

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

TRAVAIL des SERVICES et LABORATOIRES DU PROFESSEUR HUTINEL
(Hôpital des Enfants-Malades) et du Docteur TRIBOULET (Hôpital Trousseau)

Année 1909

THÈSE

N°

18

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 4 Novembre 1909, à 1 heure

RECHERCHES SUR LA TÉTANIE
ET LES
GLANDES PARATHYROIDES

PAR

Paul HARVIER

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Président :	M. HUTINEL	} Professeur
	MM. THIROLOIX.	
Juges :	CASTAIGNE.	} Agrégés
	GOUGET.	

PARIS

Librairie Médicale & Scientifique

Jules ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne et 12, rue Monsieur-le-Prince

1909

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

TRAVAIL des SERVICES et LABORATOIRES DU PROFESSEUR HUTINEL
(Hôpital des Enfants-Malades) et du Docteur TRIBOULET (Hôpital Trousseau)

Année 1909

N°

THÈSE

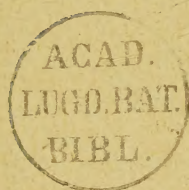
POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 4 Novembre 1909, à 1 heure

RECHERCHES SUR LA TÉTANIE ET LES GLANDES PARATHYROIDES

PAR



Paul HARVIER

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Président :	M. HUTINEL	} Professeur
Juges. . .	MM. THIROLOIX. CASTAIGNE. GOUGET.	

PARIS

Librairie Médicale & Scientifique

Jules ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne et 12, rue Monsieur-le-Prince

1909

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M. LANDOUZY.
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	NICOLAS.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale.....	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	BRISAUD.
Pathologie chirurgicale.....	DEJERINE.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie.....	PIERRE MARIE.
Opérations et appareils.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	HARTMANN.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	GILBERT.
Médecine légale.....	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée.....	CHAUFFARD.
	ROGER.
	HAYEM.
Clinique médicale.....	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
	HUTINEL.
Maladies des enfants.....	Gilbert BALLET.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....	DELBET.
	QUENU.
Clinique chirurgicale.....	RECLUS.
	SEGOND.
Clinique ophtalmologique.....	de LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	ALBARRAN.
	PINARD.
Clinique d'accouchements.....	BAR.
	Ribemont-Dessaignes.
Clinique gynécologique.....	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique.....	Albert ROBIN.

Agrégés en exercice :

MM	MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	COUVELAIRE.	LANGLOIS.	NICLOUX.
BALTHAZARD.	CUNEO.	LAUNOIS.	NOBECOURT.
BRANCA.	DEMELIN.	LECENE.	OMBREDANNE.
BEZANCON (Fernand)	DESGREZ.	LEGREY.	POTOCKI.
BRINDEAU.	DUVAL (Pierre).	LENORMANT.	PROUST.
BROCA (André).	GOSSET.	LOEPER.	RENON.
BRUMPT.	GOUGET.	MACAIGNE.	RICHAUD.
CARNOT.	JEANNIN.	MAILLARD.	RIEFFEL.
CASTAIGNE.	JEANSELME.	MARION.	SICARD.
CLAUDE.	JOUSSET (André).	MORESTIN.	ZIMMERN.
	LABBE (Marcel).	MULON.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

Respectueux hommage.

A MES MAÎTRES DANS L'INTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HENRI CLAUDE
(Internat provisoire 1905)

MONSIEUR LE PROFESSEUR HAYEM

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CARNOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PIERRE TEISSIER
Internat 1905-1906

MONSIEUR LE DOCTEUR MOSNY
Internat 1906-1907

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE
MONSIEUR LE DOCTEUR SOUQUES
Internat 1907-1908

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ NOBÉCOURT
MONSIEUR LE DOCTEUR TRIBOULET
Internat 1908-1909

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MM. LES DOCTEURS H. BARBIER, MAYGRIER, NÉLATON,
OMBREDANNE, GHIKA, BENSAUDE, RIBIERRE, LAFFITTE,
CASTAIGNE, JOUSSET, SAINTON, J. FERRAND, RATHERY.

A MON MAÎTRE ET AMI

L. BABONNEIX.

INTRODUCTION

Si l'on connaît depuis longtemps, au point de vue clinique, la tétanie infantile, l'on entrevoit seulement, à l'heure actuelle, sa pathogénie.

Des recherches expérimentales, aujourd'hui nombreuses, ont montré comment l'ablation des glandes parathyroïdes chez les animaux réalise un syndrome complexe, dont les phénomènes principaux, contractures et convulsions, présentent avec les symptômes de la tétanie humaine des analogies frappantes. Aussi a-t-on pensé pouvoir attribuer à ces glandes un rôle prépondérant dans la pathogénie de cette affection.

Sur les conseils de notre maître, le Professeur Hutinel, nous nous sommes proposé d'étudier la tétanie chez les enfants, plus particulièrement chez les nourrissons.

Cette affection, dit-on, est fréquente à l'étranger, en Allemagne et en Autriche surtout, et assez rare en France. A Berlin, Finkelshtein estime que la tétanie frappe plus de 50 % des enfants de la classe ouvrière. A Vienne, v. Pirquet signalait récemment la présence de manifestations tétaniques chez 39 % des nourrissons. Cette inégalité de fréquence n'est-elle pas qu'apparente ?

Dans les services du Professeur Hutinel, à l'hôpital des Enfants-Malades et du Docteur Triboulet, à l'hôpital Trousseau, nous avons cherché systématiquement les manifestations tétaniques chez les nourrissons et les enfants qui se sont présentés à notre

observation. Nous avons soumis de parti pris à l'exploration électrique un grand nombre de malades et recherché, chez tous, les symptômes d'hyperexcitabilité nerveuse, particulièrement le phénomène du facial.

Nous nous sommes rendu compte que la tétanie est à Paris, comme à l'étranger, une affection fréquente, à l'hôpital tout au moins, si l'on veut bien la rechercher, car elle reste souvent latente.

Nous essaierons de montrer comment aujourd'hui la tétanie ne peut plus être comprise comme une entité morbide, comme une affection autonome, telle que l'avait décrite Trousseau, mais bien mieux comme un véritable syndrome, traduisant l'hyperexcitabilité nerveuse et susceptible de se présenter en clinique sous des formes nombreuses.

Au point de vue expérimental, il ne nous a pas semblé inutile d'étudier, après beaucoup d'autres, les suites de la parathyroïdectomie chez quelques animaux. Les constatations faites avant nous par les auteurs ont été interprétées si diversement, qu'il était indispensable de nous faire sur ce sujet une opinion personnelle.

Au point de vue anatomique, nous avons examiné les parathyroïdes de 126 malades. Avant d'aborder l'étude de ces organes chez les enfants ayant présenté, pendant leur vie, des manifestations tétaniques, nous avons étudié les glandes d'enfants morts d'affections diverses, autant pour posséder un terme de comparaison, que pour acquérir une idée personnelle sur leur structure normale.

Ce travail comprendra 4 chapitres :

1. — Etude clinique.
2. — Etude expérimentale.
3. — Etude anatomo-pathologique.

Dans un 4^e chapitre, nous entreprendrons un essai de pathogénie.

ÉTUDE CLINIQUE

Nous n'avons pas l'intention de retracer tous les symptômes de la tétanie. Nous voudrions seulement signaler à propos de chacun d'eux les particularités que nous avons pu noter en étudiant les malades. Nous insisterons davantage sur l'étude moins connue des réactions électriques.

HYPEREXCITABILITÉ ÉLECTRIQUE DES NERFS ET DES MUSCLES (1).

Les modifications électriques de la tétanie ont été décrites par Erb, mais déjà avant lui, Benedikt, en 1886, avait remarqué l'hyperexcitabilité des muscles dans l'affection. La plupart des traités classiques ne mentionnent encore que l'hyperexcitabilité galvanique des nerfs moteurs, mais les modifications électriques sont en réalité plus complexes. Elles ont été étudiées en France par Onimus (1876), puis à l'étranger par Eisenlohr, Schultze, Chvosteksen, N. Weiss, plus récemment enfin par Escherisch, Fr. Hochwart, Ganghofner, Hauser, Mann, Thiemisch et v. Pirquet.

*
* *

Il n'est peut-être pas inutile de rappeler, très sommairement d'ailleurs, les notions essentielles de l'électro-diagnostic.

Lorsqu'on fait passer dans un muscle un courant électrique, le résultat obtenu varie suivant qu'on emploie un courant continu

(1). En collaboration avec MM. Albert Weill et Babonneix, nous avons déjà exposé en partie ce chapitre dans une note des *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*. Janv. 1909.

(galvanique) ou interrompu (faradique) et suivant que l'électrode est appliquée sur le muscle même ou sur le nerf qui l'innerve.

Une électrode étant placée sur la colonne vertébrale et l'autre sur un point convenablement choisi du nerf, il ne se produit aucune contraction dans le muscle correspondant pendant le passage du courant, si l'on ne dépasse pas une certaine intensité (15 à 20 mma). La contraction n'a lieu qu'à l'ouverture et à la fermeture du courant.

1° Un courant de faible intensité chez l'enfant ne détermine de contraction qu'au moment de la fermeture (NFC), si l'électrode active correspond au pôle négatif.

2° Un courant de moyenne intensité détermine encore une contraction à la fermeture du pôle négatif, mais aussi une contraction à la fermeture du pôle positif (PFC), moins forte, il est vrai, que la précédente. Si l'on augmente un peu l'intensité du courant, on obtient encore NFC, puis PFC, mais aussi une contraction à l'ouverture du pôle positif (POC).

3° Un courant de forte intensité détermine : 1° à la fermeture du pôle négatif une contraction qui, au lieu de disparaître aussitôt, se prolonge sous la forme d'un tétanos musculaire pendant toute la durée du passage du courant (NFTe); 2° une contraction à la fermeture et à l'ouverture du pôle positif (PFC et POC); 3° une contraction moins forte à l'ouverture du pôle négatif (NOC).

La loi de Pflüger donne l'ordre d'apparition de ces contractions :

$$\text{NFC} > \text{PFC} > \text{POC} > \text{NOC}$$

*
* *

Examinons les réactions électriques chez les nourrissons normaux.

L'excitabilité électrique a été mesurée chez tous nos malades au niveau du nerf cubital droit, au moyen d'un galvanomètre apériodique de Gaiße, système d'Arsonval et d'une clef de Courtade pour les interruptions.

Chez sept enfants normaux, nourris au sein, non rachitiques, ne présentant aucun trouble digestif, la mesure de l'excitabilité galvanique du nerf cubital nous a donné les résultats suivants :

NFC oscillait entre $0^{\text{ma}} 75$ et 2^{ma} ; en moyenne $1^{\text{ma}} 3$.

PFC oscillait entre $1^{\text{ma}} 5$ et $2^{\text{ma}} 5$; en moyenne 2^{ma} .

POC n'a pu être obtenu avec un courant inférieur à 5^{ma} ; en moyenne, $6^{\text{ma}} 2$.

NOC n'a pu être obtenu qu'avec une intensité moyenne de $8^{\text{ma}} 5$.

Ces chiffres sont très voisins de ceux donnés par la majorité des auteurs allemands. Toutefois, les chiffres suivants établis par Pfaundler nous semblent trop faibles pour l'excitabilité anodique d'ouverture (*POC*) :

$NFC = 1^{\text{ma}} 4$; $PFC = 2^{\text{ma}} 2$; $POC = 3^{\text{ma}} 6$; $NOC = 8^{\text{ma}} 2$.

*
* *

Dans la tétanie, les modifications portent sur l'excitabilité galvanique des nerfs. L'excitabilité galvanique des muscles présente d'ailleurs des caractères analogues aux précédents, mais beaucoup moins nets. Quant à l'hyperexcitabilité faradique des nerfs et des muscles, elle est exceptionnellement aussi nette que l'hyperexcitabilité galvanique et souvent elle lui reste de beaucoup inférieure.

1° *L'hyperexcitabilité galvanique se manifeste tout d'abord par la possibilité d'obtenir des contractions musculaires à la*

fermeture du pôle négatif (NFC), avec des courants d'intensité très faible.

Il suffirait presque toujours d'un courant inférieur à 1^{ma} . Cette hyperexcitabilité, particulièrement nette au niveau du cubital, s'observe aussi sur les autres nerfs moteurs accessibles, médian, radial, péronier. Elle est cependant moins constante et moins nette au niveau du facial (Escherisch, Mann). Cette hyperexcitabilité cathodique de fermeture ne manquerait jamais dans la tétanie quelle qu'en soit l'origine (gastro-intestinale, strumiprive). Elle est appelée à tort signe d'Erb. (Erb avait en effet insisté aussi sur l'apparition précoce des secousses de fermeture et d'ouverture au pôle positif).

L'hyperexcitabilité à la fermeture du courant négatif nous paraît à elle seule, d'après nos constatations, un symptôme insuffisant pour caractériser la tétanie. Nous avons pu l'observer chez des enfants normaux nourris au sein, et, d'autre part, des nourrissons manifestement tétaniques présentaient des secousses de fermeture très voisines des chiffres normaux.

2° *L'hyperexcitabilité à l'ouverture du courant positif (POC; ou anodique d'ouverture se place à côté de la précédente.*

Von Pirquet, ayant constaté que chez le nourrisson normal un courant inférieur à 5^{ma} ne détermine de contraction musculaire qu'à la fermeture du pôle positif, admet que, toutes les fois qu'avec un courant positif inférieur à 5^{ma} on obtient à l'ouverture une contraction, on peut affirmer l'existence d'une hyperexcitabilité anodique. Dans tous nos cas de tétanie confirmée ou latente nous avons trouvé le seuil de POC inférieur à 5^{ma} . Le chiffre le plus bas de POC a été 1^{ma} . Cette hyperexcitabilité anodique d'ouverture est d'autant plus intéressante à connaître qu'elle peut exister seule à l'exclusion de tout autre signe d'hyperexcitabilité cathodique.

Thiemisch admet que, contrairement à l'état normal, dans la tétanie les contractions d'ouverture au pôle positif surviennent

plus tôt que les contractions de fermeture au même pôle. Autrement dit, on constate dans la tétanie $POC > PFC$. Nous avons pu vérifier dans six cas cette loi de Thiemisch : prédominance de la secousse d'ouverture au pôle positif sur la secousse de fermeture.

Chez trois nourrissons, les deux secousses étaient sensiblement égales. Dans tous les autres cas, la secousse de fermeture restait supérieure à la secousse d'ouverture.

Dans un cas nous avons noté très nettement une sorte de réaction d'épuisement à l'ouverture du courant positif : au début de l'examen, POC prédominait sur PFC, mais bientôt la secousse d'ouverture devenait égale, puis inférieure à la secousse de fermeture.

3° *L'hyperexcitabilité des nerfs à l'ouverture du courant négatif (AOC) inférieure à 5^{ma} est considérée par Mann et Thiemisch comme un symptôme pathognomonique de tétanie.*

Nous l'avons observée chez 22 malades. Mais, ainsi que Escherisch et Ganghofner l'ont fait remarquer, si ce mode d'hyperexcitabilité n'a jamais été observé dans une autre affection, il peut faire défaut dans certains cas typiques de tétanie.

4 Nous n'avons jusqu'ici considéré que des courants de faible intensité. Avec des courants un peu plus forts, on obtient d'emblée dans la tétanie le tétanos musculaire. Il nous a suffi une fois d'un courant de 4^{ma} pour provoquer le tétanos à la fermeture du courant négatif, (NF_{Te}), alors que normalement ce résultat n'est obtenu qu'avec un courant de 20^{ma}. Nous n'avons jamais noté les autres variétés de tétanos (PF_{Te}, PO_{Te}, NO_{Te}).

De l'ensemble des faits précédents, nous avons conclu que :

1° *L'hyperexcitabilité à la fermeture du courant négatif ne peut suffire, lorsqu'elle est constatée isolément, pour affirmer la tétanie, bien qu'Escherisch ait considéré ce mode d'hyperexcitabilité comme « l'étoile polaire du diagnostic ».*

Elle peut s'observer à l'état normal chez des nourrissons normaux. Il est vrai que cette hyperexcitabilité peut être très marquée dans certains cas de tétanie, mais elle est inconstante, et dans plusieurs cas typiques, elle faisait défaut.

2° *L'hyperexcitabilité à l'ouverture du courant négatif* : NOG < 5^{ma} nous paraît un symptôme particulier à la tétanie. Chez les enfants normaux, nourris soit au sein, soit artificiellement, et ne présentant aucun trouble gastro-intestinal, nous n'avons jamais pu obtenir de contractions d'ouverture avec un courant d'aussi faible intensité. Ce mode d'hyperexcitabilité permet d'affirmer la tétanie, mais la tétanie peut exister sans lui et dans ces cas, elle est généralement légère ou latente.

3° *L'hyperexcitabilité à l'ouverture du courant positif est un symptôme constant*. Nous ne l'avons jamais vue manquer, alors que dans certains états tétaniques typiques l'hyperexcitabilité à la fermeture du pôle négatif faisait défaut.

HYPEREXCITABILITÉ MÉCANIQUE DES NERFS MOTEURS ET DES MUSCLES

Elle comprend l'étude de deux symptômes, d'inégale valeur : le phénomène de Trousseau et le phénomène du facial.

On sait en quoi consiste le *Signe de Trousseau* : la compression du bras au niveau du biceps détermine au bout de quelques instants un accès de contracture des muscles de la main : celle-ci prend l'attitude dite « main d'accoucheur ». Nous avons vérifié que ce symptôme existe presque uniquement dans les formes déjà sévères de tétanie, et qu'il fait le plus souvent défaut dans toutes les autres.

Il n'en est pas de même du phénomène du facial, ou *Signe de Chvostek*, beaucoup plus fréquent, très facile à constater, et parlant d'une très grande valeur clinique. En présence de symptômes d'allure tétanique chez les enfants, la constatation nette de

ce signe permet presque à coup sûr d'affirmer la nature de la maladie.

Il met en évidence au niveau du trajet du facial, l'hypersensibilité nerveuse : la percussion légère avec le médius, effectuée sur le milieu d'une ligne allant du conduit auditif externe à la commissure labiale du même côté, détermine une contraction brusque « en éclair » des muscles peauciers de la face innervés par le facial.

Ce signe peut être plus ou moins net suivant l'étendue des contractions faciales et Chvostek en distingue trois degrés :

1^{er} degré (Chv. n° 1) : Tous les muscles de la face se contractent après la percussion.

2^e degré (Chv. n° 2) : Seuls les muscles de l'aile du nez et de la bouche entrent en contraction.

3^e degré (Chv. n° 3) : La percussion détermine la contraction isolée des muscles péribuccaux.

La percussion de la branche temporo-faciale, pratiquée à l'angle externe de l'orbite, provoque une contraction des muscles orbiculaire, frontal et sourcilier, et constitue le *signe de Weiss*, complément du précédent.

Ce phénomène de Chvostek-Weiss est toujours bilatéral.

Sa valeur est encore très discutée. Romme rapporte qu'Orthen a constaté ce signe dans l'épilepsie, l'hystérie, la phtisie, les affections stomacales ; que Fr. Hochwart l'a signalé chez 3 à 4 % des névropathes, et dans la neurasthénie ; que Charcot, Laufenauer et Hogges l'ont observé dans l'hypnose et dans le somnambulisme. Ce signe ne serait-il pas pathognomonique ?

Nous ne le croyons pas. Nous savons bien, en effet, que la tétanie peut être surajoutée à différentes affections : fièvre typhoïde, diphtérie, maladies infectieuses, rhumatisme, tuberculose, épilepsie, etc., etc. Les observations de tétanie survenue au cours de ces différents états morbides sont aujourd'hui nombreuses.

Nous verrons, d'autre part, qu'en dehors de l'hyperexcitabilité électrique qui ne fait jamais défaut dans toutes les formes de tétanie, tous les autres symptômes sont inconstants. Le signe de Chvostek manque en effet dans ces formes qui constituent les « états tétanoïdes » d'Escherisch, qui n'ont pour signature exclusive que l'hyperexcitabilité galvanique.

Cette inconstance du phénomène du facial étant admise, il aurait fallu, à notre sens, pour nier la valeur séméiologique de ce signe, montrer que dans les cas où il a été noté, les réactions électriques du syndrome tétanie faisaient défaut. Or v. Pirquet, observant chez 26 enfants le phénomène du facial, a trouvé 25 fois une hyperexcitabilité galvanique concomitante. Les 35 enfants, que nous avons pu observer avec le signe de Chvostek, présentaient tous une surexcitabilité électrique, et, jusqu'à plus ample informé, nous concluons que ce symptôme nettement constaté appartient exclusivement à la tétanie.

Mais il nous faut faire, à ce propos, deux remarques importantes :

La constatation du phénomène est impossible (à moins qu'il ne soit très intense), lorsque l'enfant crie ou pleure. On ne peut, dans les cas légers, le surprendre que pendant le sommeil et il nous est arrivé maintes fois de ne le constater qu'après plusieurs examens, au moment où l'enfant était calme.

Nous savons aussi que le phénomène peut persister, alors que les autres symptômes de tétanie ont disparu. Von Jacksch pensait ainsi qu'il pouvait servir au diagnostic rétrospectif de la maladie. Nous avons noté (Obs. II) la persistance de ce phénomène trois mois après la disparition de l'accès de tétanie. Il n'était plus perceptible, toutefois, la veille de la mort. Chez ce malade, le signe de Chvostek était encore net, tandis que l'hyperexcitabilité électrique avait rétrocedé depuis deux mois.

Pour interpréter la valeur du signe de Chvostek, il faut donc

encore, dans certains cas, tenir compte de cette particularité que nous signalons, sans en essayer l'explication.

CONTRACTURES, LARYNGOSPASME ET CONVULSIONS

Les CONTRACTURES des membres furent considérées pendant longtemps comme le symptôme primordial de la maladie, et actuellement encore, certains auteurs ne réservent le nom de tétanie qu'aux cas où existent ces contractures caractéristiques. On sait qu'elles intéressent spécialement et souvent exclusivement les extrémités des membres sous forme d'accès paroxystiques. Au membre supérieur, les contractures spontanées prédominent sur le pouce et les doigts et réalisent l'aspect de « la main d'accoucheur », décrit par Trousseau.

Cette attitude de la main n'est pas la plus fréquente chez les nourrissons, et nous n'avons pu la constater, sous cette forme typique, qu'assez rarement. Nous avons remarqué, plus souvent, le « *phénomène du poing* » décrit par Escherisch : adduction de la main vers son bord cubital, pouce en adduction forcée et recouvert par les autres doigts fléchis dans la paume.

Au membre inférieur, les contractures spontanées déterminent une attitude spéciale du pied, que Trousseau comparait à celle de la main, et qu'Escherisch décrit sous le nom de « *spasme carpo-pédal* » : orteils fléchis sur la plante du pied, tandis que la face plantaire se creuse fortement. Cette attitude nous a paru fréquente et coexister le plus souvent avec le phénomène du poing.

Le SPASME DE LA GLOTTE, (nous ne considérons ici que le spasme essentiel de la glotte) est une contracture spontanée des muscles du larynx. Escherisch admet que le laryngospasme est presque dans tous les cas suffisant pour justifier le diagnostic de tétanie. L'examen de nos malades confirme pleinement cette opinion.

Certains auteurs cependant contestent aussi la valeur du laryngospasme qu'ils considèrent comme une affection spéciale, distincte de la tétanie. Leur opinion est appuyée sur les arguments suivants :

1^o Le laryngospasme est fréquent dans la tétanie, mais n'est pas constant. Cette remarque est fort juste, mais il en est ainsi de tous les autres symptômes, en dehors de l'hyperexcitabilité électrique.

2^o Le laryngospasme existe en dehors de la tétanie. Kalischer, Cassel, Hauser, Heubner, Oddo, etc., en ont rapporté des cas chez des enfants qui n'avaient aucun autre symptôme de tétanie et ont conclu qu'il n'était rien moins que caractéristique.

Le spasme de la glotte peut en effet exister à l'exclusion de toute autre contracture ou convulsion. Nous en avons nous-même observé un certain nombre de cas que nous rapportons plus loin, mais dans tous ces cas, *l'excitabilité électrique des nerfs était accrue, et la recherche du signe de Chvostek positive.*

En d'autres termes, pour refuser au spasme essentiel de la glotte la valeur d'un symptôme tétanique, il faudrait démontrer que les malades atteints exclusivement de laryngospasme ne présentent en outre ni hyperexcitabilité électrique ni hyperexcitabilité mécanique. Cette démonstration, à notre connaissance, n'a jamais été faite.

Les observations de Rilliet et Barthez, d'Escherisch, de Fr. Hochwart, etc., ont prouvé que les convulsions étaient fréquentes au cours de la tétanie. Nous en rapportons un certain nombre d'observations.

Nous avons vu les convulsions compliquer les contractures ou le spasme de la glotte, ou bien se manifester comme premier symptôme de l'affection. On conçoit comment dans ce dernier cas le diagnostic peut présenter des difficultés sérieuses. Aussi avons-nous pris l'habitude en présence de convulsions d'origine indéter-

minée de rechercher les autres symptômes de l'affection. La constatation du signe de Chvostek au moment d'une période d'accalmie (car la recherche de ce phénomène est le plus souvent négative durant la crise) suffit à orienter déjà le diagnostic. Nous avons pu ainsi rapporter à la tétanie des convulsions survenues chez des enfants entrés à l'hôpital avec le diagnostic de la méningite.

Nous savons en retour qu'une méningite vraie peut se compliquer de tétanie (Babonneix et Tixier). C'est dire que l'origine tétanique des convulsions ne peut être affirmée qu'après un examen complet, lorsque les résultats bactériologiques et cytologiques de la ponction lombaire ont été négatifs et que l'enfant présente un des autres termes du syndrome : hyperexcitabilité électrique ou mécanique des nerfs.

Ces convulsions, premier symptôme apparent de la tétanie, sont suivies presque toujours de contractures et plus souvent encore de spasme glottique. Elles atteignent tous les muscles du corps et semblent particulièrement fréquentes chez les nourrissons.

Les observations de d'Espine et Picot, Guinon, St-Ange Roger, Alberti, etc., nous ont appris que dans la tétanie, les contractures peuvent intéresser isolément tous les muscles de l'organisme, même les muscles lisses. Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer ces contractures localisées et nous pensons de ce fait qu'elles doivent être plus fréquentes dans la tétanie des grands enfants que dans celle des nourrissons.

*
* *

Il ne nous reste que quelques points particuliers à signaler dans la symptomatologie.

Les réflexes tendineux sont difficiles à apprécier chez les tout petits. Ils nous ont semblé vifs et forts dans deux cas de tétanie confirmée. Mais nous n'avons jamais constaté de trépidation spinale.

Les troubles sphinctériens sont exceptionnels. Dans un cas (Obs. II) une rétention d'urine coexistant avec un spasme glottique isolé constituaient les seules manifestations d'une tétanie transitoire. Nous n'avons observé ni troubles vaso-moteurs (œdèmes, arthropathies, etc.), ni troubles trophiques (cataracte, chute des ongles, etc.), décrits par les anciens auteurs et constatés par Erdheim dans la tétanie expérimentale.

Rien qui ne soit bien connu sur la fièvre dans la tétanie. En dehors de la forme éclamptique, dans laquelle la température centrale peut atteindre 39-40° et plus, la température était voisine de la normale dans la plupart de nos observations. Lorsqu'il y avait fièvre, celle-ci pouvait être légitimement rapportée à l'affection coexistante.

La difficulté de recueillir les urines chez les nourrissons explique notre pénurie de renseignements sur ce sujet. Une seule fois (Obs. II) nous avons noté une albuminurie légère au cours d'une tétanie de courte durée.

L'examen du liquide céphalo-rachidien n'a pas été fait dans tous les cas de tétanie publiés. Rist et Simon ont examiné le liquide céphalo-rachidien chez trois malades : chez deux enfants atteints de tétanie et de broncho-pneumonie, existait une légère lymphocytose. Chez le troisième, le liquide céphalo-rachidien ne contenait aucun élément cellulaire. Moizard dans un cas de tétanie pure n'a pas observé de réaction méningée et pense que la lymphocytose dépend des infections associées. Nobécourt a noté l'hypertension du liquide. Nous avons dans 14 cas examiné le liquide céphalo-rachidien : l'hypertension était constante ; 11 fois la réaction méningée était nulle, la ponction lombaire ayant été pratiquée soit immédiatement après, soit en dehors des crises convulsives. Chez un enfant (Obs. II) une gastro-entérite avec réaction lymphocytaire légère avait précédé l'apparition d'un spasme glottique, mais la lymphocytose avait disparu au moment de l'accès tétanique. Chez

un second enfant Obs. IV), il existait une lymphocytose légère du liquide en même temps qu'une gastro-entérite. Chez un troisième (Obs. VI) la lymphocytose abondante était évidemment en rapport avec la méningite tuberculeuse associée à la tétanie.

Nos constatations, jointes à celles des auteurs précédents, nous permettent d'affirmer que *les réactions méningées font défaut dans la tétanie*, et que, comme le pensait Moizard, la lymphocytose, lorsqu'elle existe, est en rapport avec les infections coexistantes.

C'est là un détail qui présente à l'occasion un certain intérêt.

FORMES CLINIQUES DE LA TÉTANIE DES NOURRISSONS

La division de la tétanie en deux grandes classes est classique : Dans l'une, l'affection est dite *idiopathique*, parce qu'indépendante de toute lésion nerveuse organique.

Dans l'autre, elle est dite *symptomatique* parce que liée à des altérations méningées, cérébrales, ou médullaires.

Cette division peut être maintenue au point de vue clinique, mais non pathogénique. Lorsque l'affection coexiste avec une lésion des centres nerveux ou de ses enveloppes, il n'est pas démontré que la lésion cérébrale ou méningée soit la cause de la tétanie. Les deux maladies peuvent être associées, ou n'être toutes deux que des manifestations différentes d'un même agent étiologique, et si l'on admet que la maladie peut être rapportée à une altération fonctionnelle ou organique des glandes parathyroïdes, la tétanie symptomatique, telle qu'on l'a comprise jusqu'alors, n'existe pas.

Dès 1890, au Congrès International de Berlin, Escherisch donnait de la tétanie des enfants une conception nouvelle : A côté de la tétanie complète, comprenant les formes classiques de la tétanie (avec contractures des membres) existent des formes frustes ou latentes, caractérisées seulement par quelques symptômes : signe du facial, spasme glottique, hyperexcitabilité électrique.

Cette conception n'a pas été acceptée sans conteste, en France comme à l'étranger d'ailleurs. Toutefois, en 1901, M. Guinon (1)

(1) *Semaine médicale*, 1901, p. 343.

écrivait déjà que « beaucoup de médecins étrangers rattachent à la tétanie des affections et des troubles auxquels nous ne donnons peut-être pas en France toute l'importance qu'ils méritent, tels le laryngospasme, le signe du facial... »

Escherisch est revenu depuis dans différentes publications sur sa conception, et en 1905, il proposait des nombreuses formes de la tétanie infantile la classification suivante, d'après la gravité de la maladie.

1. *Etat tétanoïde* (qu'il préfère au terme de *spasmophilie* employé par Heubner et Stoëlzner) caractérisé par une hyperexcitabilité électrique et mécanique du système nerveux périphérique.

2. *Tétanie latente*, lorsque le signe de Trousseau peut être mis en évidence chez ces nourrissons.

3. *Tétanie manifeste*, lorsqu'apparaissent les contractures des extrémités.

4. *Laryngospasme*.

5. *Laryngospasme + contractures des extrémités*.

6. *Eclampsie*.

7. *Laryngospasme + éclampsie*.

8. *Laryngospasme + éclampsie + contractures des extrémités*.

Cette classification, à notre avis, est exacte, et nos observations nous ont permis de constater avec la plus grande netteté ces différents états décrits par Escherisch.

Mais n'est-il pas permis de concevoir plus simplement les différentes formes de la tétanie infantile ?

Nous verrons, à l'étude expérimentale de la tétanie, que l'hyperexcitabilité électrique est constante chez les animaux privés d'une ou plusieurs parathyroïdes. Nous montrerons même comment cette hyperexcitabilité est d'autant plus accusée que l'appareil parathyroïdien est plus réduit. D'autre part, quelque soit la forme de la tétanie, l'hyperexcitabilité électrique est un symptôme qui ne manque jamais. Alors que tous les autres peuvent

faire défaut, exister isolément ou se combiner entre eux, l'hyperexcitabilité électrique reste inséparable de l'état tétanique. Autrement dit, la tétanie apparaît comme un syndrome caractérisé *essentiellement* par une hyperexcitabilité électrique des nerfs périphériques.

En étudiant les symptômes de la tétanie expérimentale, nous verrons l'hyperexcitabilité précéder les contractures, celles-ci apparaître souvent avant les convulsions, ces dernières constituant, généralement, le phénomène ultime qui précède la mort.

En possession de ces données, nous disons :

La tétanie est un syndrome traduisant l'hyperexcitabilité du système nerveux.

Au plus faible degré, cette hyperexcitabilité est minime : elle ne peut être mesurée que par l'exploration électrique : telle est l'état *tétanoïde* d'Escherisch, la *spasmophilie* [d'Heubner.

A un degré plus élevé, l'hyperexcitabilité est accrue : elle peut être mesurée par l'examen électrique, et mise en évidence par des moyens mécaniques : signe du facial par excitation directe du nerf, phénomène de Trousseau par compression du bras : telle est la *tétanie fruste ou latente*.

Au degré le plus élevé, l'hyperexcitabilité peut être mesurée électriquement, mise en évidence par l'examen clinique, et se manifester encore spontanément par des contractures (contractures des extrémités, contractures des muscles du larynx), enfin par des convulsions (éclampsie). Telle est la *tétanie manifeste*.

L'étude clinique, l'étude expérimentale justifient toutes deux cette interprétation.

Les observations que nous rapportons plus loin ont été divisées en trois classes. Cette classification, basée sur l'examen clinique des malades, n'a d'autre but que de grouper des faits, qui ne sont disparates qu'en apparence.

I. — TÉTANIE MANIFESTE

Elle comprend les cas, dans lesquels les contractures, les convulsions, le spasme de la glotte *dominent le tableau clinique*. L'hyperexcitabilité électrique des nerfs est particulièrement nette ; l'hyperexcitabilité mécanique (ph. du facial) est toujours évidente. Ces cas typiques de tétanie peuvent être reconnus cliniquement, sans le secours de l'exploration électrique.

Elle se présente sous plusieurs variétés.

I. — TÉTANIE AVEC CONTRACTURES INTERMITTENTES. (Obs. 11).

C'est la forme classique décrite par Trousseau. Les contractures se localisent aux extrémités des membres ou atteignent à la fois les membres et le tronc. Cette forme s'observe plus particulièrement chez les grands enfants. Nous n'en rapportons qu'une observation sur 14 cas de tétanie manifeste.

II. — TÉTANIE AVEC CONTRACTURES PERMANENTES. (Obs. 13).

Cette forme se caractérise par des contractures de longue durée, qui peuvent être localisées ou généralisées.

Les *contractures localisées* frappent le plus souvent les muscles des extrémités, mais atteignent aussi un muscle isolé (trapèze, sterno-mastoïdien). Elles durent plusieurs jours, ou plusieurs semaines, et se terminent le plus souvent par la guérison.

Les *contractures généralisées* prédominent sur les muscles du tronc et peuvent atteindre les masticateurs, d'où le nom de *pseudo-tétanos* (*Escherisch*). Ce pseudo-tétanos s'observe chez le nourrisson (cas de Rilliet et Barthez, Marc d'Espine, Kjellberg (1882), mais

aussi chez les enfants de 4 à 10 ans (cas d'Escherisch, (1898). Rocaz (1905), de Guinon 1906). La maladie débute brusquement souvent par de l'opisthotonos. Les contractures sont continues et présentent des redoublements paroxystiques, à la moindre excitation, comme dans le tétanos. Le diagnostic entre cette forme et le tétanos est difficile. Mais Babonneix a montré récemment que les réactions électriques ne sont pas modifiées dans cette maladie.

Doit-on faire rentrer, dans ce groupe des contractures tétaniques, la myotonie d'Hochsinger ? On sait que cet auteur a signalé l'existence d'une myotonie physiologique se manifestant dans les trois premiers mois de la vie par une hypertonie des muscles fléchisseurs. Dans certains cas pathologiques, cette hypertonie s'exagère : le phénomène du poing apparaît lorsqu'on comprime le sillon bicipital. A un degré plus intense, surviennent des contractures symétriques et permanentes de ces fléchisseurs, en dernier lieu les contractures se généralisent aux muscles du dos, de la nuque et de la face.

Faut-il, avec Roger Saint-Ange, rapporter à la tétanie ces différents états d'Hochsinger ? Il est bien évident que l'étiologie des contractures chez le nouveau-né reste complexe : que, si quelques unes sont l'expression de la tétanie, il en est d'autres qui relèvent du tétanos, d'hémorragies méningées, d'encéphalopathies diverses... Et pour reconnaître celles qui appartiennent à la tétanie, il nous paraît indispensable de recourir à l'exploration électrique des nerfs.

III. — TÉTANIE A FORME ÉCLAMPTIQUE

L'éclampsie peut constituer dans les deux premières années de la vie la seule manifestation de la tétanie. *Il n'est pas douteux qu'un certain nombre d'états convulsifs chez le nourrisson relèvent de la tétanie.*

Nous avons observé huit nourrissons éclamptiques. L'un, âgé de 1 mois, ne présentait aucune contracture (obs. 8). Le phénomène du facial était net ; l'examen électrique révélait une hyperexcitabilité galvanique manifeste. Chez les sept autres l'éclampsie était associée à la contracture des membres ou au spasme de la glotte.

Nous ne tenons pas compte de l'obs. 10 : car les crises pouvaient être rapportées dans ce cas à la méningite tuberculeuse.

IV. — SPASME ESSENTIEL DE LA GLOTTE (obs. 2 et 14).

Hérard avait déjà signalé la fréquence des contractures des extrémités dans le spasme glottique. Les contractures précèdent le spasme, ou apparaissent et cessent avec lui. *Mais aussi le spasme glottique peut, comme l'éclampsie, constituer la seule manifestation de la tétanie.* Chez un enfant de 9 mois (obs. 2) le laryngospasme associé aux phénomènes de Chvostek et de Trousseau n'a eu qu'une durée transitoire. Dans l'observation 14, il s'agit d'un nourrisson de 8 mois, que nous n'avons pu observer que quelques heures, et qui ne présentait d'autres symptômes que des accès de laryngospasme et le signe de Chvostek. L'examen électrique n'a pu être pratiqué chez lui.

V. — TÉTANIES COMPLEXES.

Ici, les différents symptômes du syndrome (contractures, laryngospasmes, éclampsie) s'associent. Tantôt les contractures précèdent le spasme (obs. 1) ou l'éclampsie (obs. 6). Tantôt l'éclampsie précède les contractures (obs. 3) ou le spasme glottique (obs. 5, 7 et 9). Tantôt éclampsie, contractures et spasme coexistent (obs. 4).

Il semble que ces formes soient les plus graves : sur 7 enfants, deux seulement ont guéri.

*
**

Nous avons réuni dans un premier groupe nos observations de tétanie manifeste. Elles intéressent 14 nourrissons âgés de 1 mois au moins, de 18 mois au plus. La tétanie est apparue à l'occasion d'affections variées : broncho-pneumonie, gastro-entérite, méningite tuberculeuse, hérédosyphilis. Cinq de ces enfants étaient nourris au sein, les autres étaient nourris artificiellement et irrégulièrement. Quatre d'entre eux étaient rachitiques. Chez 11 malades, l'examen électrique fut fait : tous présentaient une hyperexcitabilité cathodique de fermeture (NFC) et une hyperexcitabilité anodique et cathodique d'ouverture (POC et NOC). Chez trois d'entre eux, on notait une prédominance des secousses d'ouverture sur les secousses de fermeture (POC > PFC). Le phénomène du facial a été noté chez 13 malades ; le phénomène de Troussseau chez 9 d'entre eux.

II. — TÉTANIES LATENTES

Nous rangeons dans cette variété les observations de nourrissons présentant une hyperexcitabilité galvanique et mécanique des nerfs. Le diagnostic de tétanie était chez ces malades possible cliniquement, sans l'étude des réactions électriques. Chez tous, on pouvait constater nettement le phénomène de Chvostek et chez un petit nombre le phénomène de Troussseau et le spasme carpo-pédal. *Mais aucune contracture des extrémités, aucune manifestation convulsive n'éveillaient à priori l'idée de tétanie.* Ce n'est que par la recherche systématique chez tous les nourrissons du phénomène du facial que nous avons pu reconnaître la fréquence de ces états.

Le premier groupe concerne huit nourrissons entre 4 et 18 mois, et un enfant de 2 ans. Les signes de tétanie latente ont été constatés au cours ou à la suite de broncho-pneumonie ou de gastro-entérite. 6 de ces enfants sur 8 étaient rachitiques. L'examen électrique montrait chez la plupart l'excitabilité cathodique de fermeture très voisine de la normale ; chez tous, une *hyperexcitabilité anodique et cathodique d'ouverture*. Anodique : les secousses d'ouverture au pôle positif ont été obtenues toujours avec une intensité inférieure à 5^{ma} ; et deux fois la secousse d'ouverture au positif était manifestement supérieure à la secousse de fermeture. Cathodique : toutes les secousses d'ouverture au pôle négatif étaient inférieures à 5^{ma} et il nous a suffi, dans un cas, d'une intensité de 4^{ma} pour réaliser le tétanos musculaire.

Alors que chez tous les sujets, le signe de Chvostek était positif, le phénomène de Trousseau n'a été noté que chez deux d'entre eux. Les *contractures, les convulsions, le spasme de la glotte* faisaient défaut. Tous ces malades ont guéri de leur affection initiale : il eût été intéressant de les suivre : peut-être aurions-nous pu constater, à un moment donné, l'apparition de contractures ou de convulsions. Dans deux cas, nous avons constaté la disparition de l'hyperexcitabilité électrique : nous reviendrons d'ailleurs sur ce point.

Le second groupe concerne 5 enfants entre 2 et 20 mois dont 3 étaient rachitiques. Ils sont de tous points comparables aux malades du tableau précédent. Toutefois l'hyperexcitabilité électrique était chez eux moins accusée.

III. — ÉTATS TÉTANOÏDES

Dans cette classe, nous rangeons les observations de nourrissons ne présentant d'autres signes de tétanie que par l'hyperexci-

tabilité électrique. Le signe de Chvostek et le phénomène de Trousseau, les contractures, les convulsions font défaut. Le diagnostic de ces états est impossible sans l'exploration électrique.

Le premier groupe comprend 3 nourrissons présentant une hyperexcitabilité anodique et cathodique d'ouverture.

Le second groupe concerne 16 nourrissons qui n'avaient d'autres réactions électriques que la précocité de la secousse d'ouverture au pôle positif, inférieur à 5^{ma}. Ces enfants étaient entrés à l'hôpital pour les affections les plus diverses. La plupart possédaient des stigmates évidents de rachitisme.

Ces états tétanoïdes sont peut-être un peu plus fréquents à Vienne qu'à Paris. v. Pirquet en trouve une proportion de 39 %. *Nous avons recherché les réactions électriques chez 50 enfants bien portants en apparence ou du moins ne présentant aucun symptôme clinique de tétanie. Chez 15 d'entre eux, soit 27 %, l'hyperexcitabilité électrique était évidente.*

Sans vouloir aborder l'étiologie de la tétanie, il ne nous paraît pas inutile de faire remarquer que les manifestations de l'affection sont apparues à l'occasion de maladies variées : athrepsie, gastro-entérite, rachitisme, rougeole, broncho-pneumonie, hérédosyphilis, etc. Parmi celles-ci, il en est deux, auxquels on a voulu faire jouer tour à tour un rôle prépondérant dans l'étiologie de la maladie.

Le rachitisme n'est plus considéré aujourd'hui comme la cause unique de la tétanie, ainsi que le voulait Kassowitz. Parmi les 47 enfants ayant présenté pendant leur vie des manifestations tétaniques, nous n'en trouvons que 24, soit 51 %, atteints de rachitisme.

L'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale ne se retrouve pas non plus à l'origine de tous les cas. 18 seulement de nos malades, soit 38 %, ont présenté des phénomènes tétaniques à

l'occasion de troubles gastro-intestinaux. Toutefois, nous avons pu mettre en évidence, d'une façon nouvelle, dans 4 observations (obs. 15, 18, 39, 40), les rapports du syndrome tétanique et des troubles gastro-intestinaux. Chez ces malades, nous avons vu *l'hyperexcitabilité galvanique diminuer d'intensité à mesure que les troubles digestifs s'amélioraient.*

OBSERVATIONS PERSONNELLES

PREMIER GROUPE

TÉTANIES MANIFESTES

1° Hyperexcitabilité galvanique.

2° Hyperexcitabilité mécanique.

3° Contractures. — Convulsions. — Spasme de la glotte.

OBS. I. — Hérédosyphilis (?). Tétanie à forme de contracture permanente.
Spasme de la glotte. Hyperexcitabilité électrique et mécanique. Mort.

Desch... Andrée, 3 mois, est amenée aux Enfants-malades, salle Husson, le 8 juin 1908.

Antécédents héréditaires : Père bien portant. Mère atteinte d'une affection cardiaque. La malade est la plus jeune de 5 enfants : les trois premiers sont bien portants ; le quatrième est mort de méningite. Pas de fausses couches.

Antécédents personnels : Née prématurément (7 mois et demi). Accouchement facile. Poids de naissance : 2 k. 170. Elevée au sein pendant 10 jours, puis mise au biberon en nourrice : alimentée irrégulièrement.

Examen le 10 juin : P. 3 k. 180. Eruption papuleuse suspecte au niveau des fesses et au pourtour de l'anus. Crâne d'apparence normale ; nez non déprimé. Pas de coryza. Abdomen souple : foie et rate de volume normaux. Pas d'adénopathies. Auscultation négative ; T° 38°. Pouls 120, régulier. Respiration régulière. Fontanelle légère-

ment saillante, un peu de raideur des membres. *Signe de Chvostek*. *Phénomène du poing*.

12. *Contracture des membres inférieurs et du tronc* : l'enfant mise debout se tient les jambes raides ; la nuque se place en hyperextension sur le tronc. *Spasme carpo-pédal* des membres inférieurs. Pas de trismus, ni de troubles oculaires. Ponction lombaire : liquide clair, hypertendu ; albumine en quantité normale ; aucune réaction cellulaire. Mêmes signe de Chvostek et phénomène du poing.

15. *La contracture persiste et s'exagère dès qu'on touche l'enfant*. A la suite d'une exploration, *spasme de la glotte* caractéristique.

16. *Nouvel accès de laryngospasme*.

18. L'éruption cutanée tend à s'effacer ; le traitement mercuriel est institué depuis 6 jours. Type de respiration assez spécial : inspiration longue 7 à 8 secondes, pendant laquelle la contracture musculaire est portée à son maximum : *les chefs du sterno-mastoïdien*, et les *digitations du grand dentelé* font saillie sous la peau ; les *différents segments des muscles droits de l'abdomen* se dessinent avec la plus grande netteté ; le *biceps* ferme une corde tendue ; l'aspect rappelle assez celui d'un petit lutteur. Une période d'apnée de 4 à 5 secondes suit, terminée par une expiration brève. Ni tirage, ni hoquet. Auscultation du poumon négative.

21. Spasme glottique au moment de la visite. Le type respiratoire observé le 18 n'existe plus. T° : 37 Pouls : 120.

A part le spasme glottique, qui ne s'est plus reproduit, l'enfant est resté dans le même état de contracture jusqu'au 8 Juillet, T° et Pouls ne se sont pas modifiés. Amaigrissement progressif. Chevauchement des os du crâne. Le signe de Chvostek et le phénomène du poing ont conservé leur netteté jusqu'à la fin. Mort le 8 Juillet.

Examen électrique :

15 Juin : NFC = 1^{ma} PFC = 2^{ma} POC = 2^{ma} 5. NOC = 4^{ma}.

19 Juin : NFC = 1^{ma} PFC = 2^{ma} 5 POC = 2^{ma} NOC = 4^{ma}.

Autopsie : Négative : les différents viscères, poumons, cœur, foie, rate, intestin, rate, surrenales ne présentaient aucune lésion macroscopique. Encéphale légèrement congestionné. Pas trace d'inflammation méningée.

OBS. 2. — Rachitisme. Gastro-Entérite avec réaction méningée, suivie de spasme de la glotte transitoire. Rétention d'urine. Hyperexcitabilité électrique et mécanique. Mort par coqueluche trois mois après.

Gast... Arsène, 9 mois, entre aux Enfants-malades, salle Husson, le 11 mai 1908 pour diarrhée et vomissements.

Ant. héréd. : Parents bien portants, tous deux alcooliques. Deux enfants morts, l'un à 3 ans de méningite, l'autre à 5 mois de convulsions.

Ant. pers. : Né à terme (P : 3 k. 750). Accouchement normal. Nourri au lait bouilli : alimentation mal réglée. N'a pas encore de dents. Depuis 4 jours, l'enfant est abattu, présente de la diarrhée et vomit aussitôt après les tétées. Il a, dit la mère, une difficulté à respirer la nuit : sa respiration est sifflante. Pas de convulsions.

Examen le 11 mai : Enfant assez bien développé (P : 5 k. 070) ; faciès pâle ; fontanelle un peu distendue. Stigmates de rachitisme costal ; grosses épiphyses ; gros crâne. Micropolyadénite. T° 39° 4. — Pouls régulier. Pas de troubles du rythme respiratoire. Auscultation négative ; selles vertes et liquides.

12 mai : Aurait eu ce matin d'après les renseignements de l'infirmière une crise convulsive généralisée pendant 5 minutes. T° 40° 5 au moment de la crise. Actuellement, l'enfant est calme, mais les membres et la nuque sont raides. S. de Kernig : fontanelle tendue. Pouls fréquent, régulier. Pas de troubles oculaires. P. lombaire : liq. clair, hypertendu ; albumine normale ; lymphocytose légère.

13 mai : Même état. T° : 37° 4. Selles jaunes liquides : pas de vomissements ; diagnostic clinique : *gastro-entérite et réaction méningée*.

17 mai : Apyrexie ; les phénomènes méningés : raideur. Kernig n'existent plus. P. lombaire négative. Selles jaunes.

27 mai : L'enfant, en voie d'amélioration, est pris au moment de la visite d'un accès typique de *laryngospasme*. On constate nettement les symptômes de tétanie suivants : *signe de Chvostek intense, phénomène de Trousseau, spasme carpo-pédal*. T° : 37° 8. Pouls régulier 150. Urines troubles, chargées de sels, *léger nuage d'albumine*.

28 mai : A eu la nuit dernière 8 accès de spasme de la glotte. Entre 8 h. 1/2 et 11 heures du matin, nous en avons compté 4. — Mêmes symptômes. De plus *rétention d'urine*. Le phénomène de Trousseau

n'existe plus ; par la compression du bras, on détermine le phénomène du poing. P. lombaire : liquide hypertendu. Aucune réaction méningée T° : 38° Pouls : 156.

29 mai : 7 accès de spasme la nuit dernière: Respiration calme ce matin. T° 38° Pouls 156. Ni convulsions, ni contractures spontanées.

30 mai : 6 accès de spasme dans la journée d'hier et 6 pendant la nuit. Respiration calme : 18 par minute. On note pendant le sommeil quelques petits mouvements convulsifs des muscles des lèvres. Urines toujours troubles ; urates et nuage d'albumine. T° 37° 2. Pouls : 150. Lorsqu'on remue l'enfant ou qu'on le fait têter, il est pris aussitôt de spasme glottique.

31 mai : 10 accès de spasme depuis hier matin. Signe de Chvostek et phénomène du poing sont toujours aussi nets. Vomit parfois après les tétées.

2 juin : Les accès diminuent : 2 hier. T° 37° 4 ; Pouls 156.

8 juin : Depuis deux jours, l'enfant n'a pas eu de spasme. T° 37° Pouls 128. *Il ne garde d'autre symptôme tétanique que le signe de Chvostek* ; il reste dans le service jusqu'au 9 août. Pendant ce temps, son développement a été peu troublé. Trois dents sont sorties. Les selles ont repris depuis le début de juin leurs caractères normaux. Augmentation de poids. L'enfant est emmené par ses parents le 9 août 1908 ; revient dans le service à la fin d'août : coqueluche et broncho-pneumonie. Mort le 9 octobre 1908. Pendant son second séjour, *on n'a pu constater que le signe de Chvostek qui est resté aussi net, malgré la disparition de l'hyperexcitabilité électrique*. Nous avons noté seulement que ce signe n'était plus perceptible la veille de la mort. Pas de convulsions, ni de contractures pendant toute la durée de la coqueluche.

Les troubles trophiques ont été recherchés chez ce malade. Nous n'avons noté ni chute des cheveux, ni troubles dans l'évolution des dents, ni déformations des ongles. L'examen oculaire pratiqué à plusieurs reprises n'a pas décelé la moindre opacité du cristallin.

27. mai :	NFC = 0ma75	PFC = 1ma5	POC = 1ma	NOC = 4ma
10 juin :	» = 1ma5	» = 3ma	» = 4ma	» = 10ma
8 juillet :	» = 2ma	» = 3ma5	» = 9ma	» = 10ma

Autopsie : Broncho-pneumonie double. Ni lésions hépatiques, ni lésions rénales. Cœur sain. Léger œdème cérébral.

OBS. 3. — Gastro-entérite. Tétanie à forme éclamptique suivie de contractures. Hyperexcitabilité galvanique et mécanique. Guérison.

Dub. Jeanne, un mois et demi, est amenée à l'hôpital des Enfants-malades, salle Husson, le 22 janvier 1908. Née prématurément à sept mois et demi de parents bien portants ; accouchement facile. Nourrie au sein pendant trois semaines, puis au lait ordinaire. Refuse de prendre le lait depuis huit jours ; vomissements et diarrhée.

Examen le 24 juin : Enfant amaigrie (P. 2.200). Faciès anxieux, pâle ; chevauchement des os du crâne. Erythème fessier. Selles liquides et vertes. Légère raideur des membres inférieurs. *Signe de Chvostek*. *Phénomène du poing*, provoqué par la compression du bras.

27 juin : même état. L'enfant aurait eu cette nuit deux crises convulsives généralisées. Actuellement, respiration calme, pouls régulier à 120°. Température 37°. A 11 heures du matin, nous assistons à une crise convulsive : mouvements convulsifs des paupières et des muscles des lèvres, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. L'avant-bras en demi-flexion sur le bras, le bras en adduction, le poing fermé spasmodiquement, le pouce en adduction forcée, les autres doigts fortement fléchis et recouvrant le précédent. Tout le membre est animé de secousses cloniques lentes. Le membre inférieur est en demi-flexion ; spasme carpo-pédal très accentué. Pendant la crise convulsive, il est impossible de percevoir le signe de Chvostek.

Toute la crise a duré une minute et demie. — Après elle, les poings restent convulsivement fermés. Pas de spasme de la glotte.

P. lombaire aussitôt après la crise : liquide clair, fortement hypertendu. Albumine normale ; aucune réaction méningée.

28 juin. Les crises convulsives ne se sont pas reproduites depuis hier matin ; selles vertes liquides. Pas de vomissements. Pas de troubles oculaires. La contracture musculaire subsiste : l'enfant soulevé par les membres inférieurs se raidit et n'appuie sur l'oreiller que par l'occiput, puis le tronc se contracture à son tour, la tête se renverse fortement en arrière et tout le corps décrit un arc de cercle à concavité postérieure. En même temps, les muscles du thorax, en particulier les digitations du grand dentèle font saillie sous la peau. Pendant

ce temps, le poing se ferme convulsivement des deux côtés. Le signe de Chvostek est aussi net. Apyrexie.

1^{er} juillet : Même état : diarrhée verte persistante, malgré la diète hydrique et les lavages d'intestin. Respiration calme. Pouls : 120°. Température 37°. Réflexes rotuliens vifs. Pas de clonus. L'enfant est mis au sein d'une nourrice. Les contractures disparaissent les jours suivants, les selles redeviennent normales : l'enfant gagne 80 gr. en quatre jours.

Sortie guérie le 28 juillet. — *Le S. de Chvostek persiste.*

Examen électrique :

26 juin : NFC = 0^{ma} 75 PFC = 1^{ma} POC = 2^{ma} NOC = 3^{ma}
 8 juillet : » = 2^{ma} 75 » = 3^{ma} » = 3^{ma} » = 10^{ma}

Lors de ce dernier examen, la secousse d'ouverture au pôle positif prédominait sur celle de fermeture au début de l'examen, mais rapidement POC devenait égal ou plus petit que PFC. Cette sorte de réaction d'épuisement nous a paru devoir être signalée.

OBS. IV. — Rachitisme. Eclampsie. Contractures intermittentes. Spasme glottique. hyperexcitabilité mécanique et électrique. Rougeole. Mort.

Feinst..., Anna, 15 mois, entre à l'hôpital Trousseau, salle Parrot, le 31 mars 1909.

Parents bien portants. Enfant née à terme, élevée au sein jusqu'à 11 mois.

Pas de renseignements sur l'alimentation. Aurait eu des « convulsions » antérieurement mais depuis trois jours, ces convulsions sont plus violentes, la nuque et les jambes sont raides ; l'enfant est amenée avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale.

Examen le 31 mars. — T° = 39° 4. Enfant rachitique (chapelet costal, déformations des jambes).

On constate dès l'entrée, des crises convulsives généralisées subintantes, l'attitude de la main d'accoucheur, des accès intermittents de spasme de la glotte. Le signe de Chvostek est intense. Ponction lom-

baire : liquide clair, hypertendu ne contenant ni microbes, ni éléments cellulaires.

Le 1^{er} Avril, les crises ont cessé, ainsi que le spasme. Signe de Chvostek et signe de Trousseau manifestes. T° 38°.

2 Avril. T° 39° S. de Koplik. Passage à la rougeole. Mort au 6^e jour de l'éruption de broncho-pneumonie. — Les phénomènes convulsifs ne se sont pas reproduits pendant la durée de la rougeole ; mais le S. de Chvostek a persisté.

Ex. électrique : 1^{er} avril.

NFC = 0 ma 5. PFC = 1^{ma}. POC = 1^{ma} 5. NOC = 2^{ma} 5.

Opposition à l'autopsie.

OBS. 5. — Rachitisme. Eclampsie. Spasme de la glotte. Hyperexcitabilité mécanique et électrique. Mort.

Antono... Georges, 7 mois, est amené à l'hôpital Trousseau, salle Parrot, le 17 décembre 1908 pour diarrhée et vomissements depuis deux jours.

Parents bien portants. Né à terme. Elevé au lait stérilisé.

Examen. P = 7 k. 050. — Enfant rachitique : rachitisme crânien : (front saillant : fontanelle distendue : cranio-tabes occipital) léger rachitisme des membres. Etat gastro-intestinal cédant rapidement au traitement ordinaire. Sort le 20 décembre.

2^e séjour dans le service le 16 février. L'enfant est ramené pour « convulsions » ; a eu le 16 une crise éclamptique, puis plusieurs crises le 18, 19, 20 avec apnée, cyanose de la face, convulsions des yeux, suivies de déviation à gauche, écume aux lèvres, *phénomène du poing* bilatéral avec demi-flexion des avant-bras, le tout durant 12 minute environ. S. de Chvostek extrêmement net. — Ni raideur de la nuque, ni Kernig. Ponction lombaire négative.

21 février. Deux crises, une à huit heures du matin, l'autre à une heure de l'après-midi. A partir du 22, les crises cessent, et le signe de Chvostek diminue d'intensité. Du 4 au 5 mars, légère ascension ther-

mique jusqu'à 39°. Pendant cette période, nouveaux accès de spasme, amaigrissement progressif. Perte de 700 gr. du 17 février au 10 mars.

26 mars. Retour des crises éclamptiques accompagnées de spasme. Nouvelles crises les 28, 29. Mort le 30 dans le coma. Le signe de Chvostek a disparu le jour de la mort.

Ex. électrique : 20 février : NFC = 0^{ma} 5 PFC = 1^{ma} 5 POC = 2^{ma} NOC = 4^{ma}.

Opposition à l'autopsie.

OBS. VI. — Gastro-entérite aiguë. Eclampsie. — Hyperexcitabilité galvanique et mécanique. Mort.

Kil..., Roger, deux mois et demi, entre à l'hôpital des Enfants-malades, salle Husson, le 27 septembre 1908. Parents bien portants ; né à terme ; accouchement facile. Alimenté au sein et bien réglé, puis mis à la crèche et nourri au lait stérilisé depuis quinze jours. Vomissements continus, selles vertes et fétides très fréquentes depuis 48 heures.

Examen le 27 septembre : P. 3 k. 770. Facies plombé ; traits tirés et angoissés, yeux encavés, refroidissement des extrémités. Abdomen souple : la peau en est flasque, sans élasticité. Pas de vomissements : selles vertes. Pas de troubles oculaires. *Signe de Chvostek*. *Phénomène du poing*. T° 38°5. Pouls : 156.

28 septembre : Pris à 4 heures de l'après-midi de convulsions des yeux, de la face et des membres, prédominantes à droite. Ces convulsions subintrantes ont duré jusqu'à minuit, heure de la mort. P. lombaire à 6 heures du soir : hypertension ; albumine normale ; lymphocytose légère, 5 éléments en moyenne par champ d'immersion.

Examen électrique :

28 septembre. NFC : 0^{ma}5. PFC : 1^{ma}. POC : 1^{ma}25. NOC : 2^{ma}.

Autopsie : Les différents organes paraissent normaux. Pas de tuberculose ganglionnaire. Pas de méningite. Foie un peu dur à la coupe. Poumons sains.

OBS. 7. — Rachitisme léger. Eclampsie. Spasme de la glotte. Hyperexcitabilité mécanique et galvanique. Mort.

Cross. Robert, 1 an, entre à l'hôpital Trousseau, salle Parrot, le 5 mars 1909.

A. H : Parents bien portants ont 6 enfants dont 2 morts l'un d'athrèpsie, le second de rougeole. Le 5^e enfant a eu des « convulsions » à 2 mois, à 9 mois et à 2 ans 1/2.

A. P : Enfant né à terme. Nourri au sein et au biberon jusqu'à 4 mois. Depuis cet âge, suralimenté, mal réglé, nourri de lait ordinaire coupé d'eau et de panades, etc... Bien portant jusqu'à 8 mois.

A été pris de convulsions, au dire de la mère, le 31 décembre 1908 pour la première fois. Nouvelle crise le 1^{er} février ; 3^e crise, le 5 mars à 1 heure du matin : convulsions subitantes.

Examen le 6 mars. Bel enfant, légèrement rachitique (déformations thoraciques et gros ventre) P : 8 k. 350. Les crises convulsives ne sont pas reproduites depuis la nuit. 4 ou 5 accès de spasme de la glotte, qu'on peut provoquer d'ailleurs en remuant ou en examinant l'enfant. *S. de Chvostek* très net. Pas de signe de Trousseau.

Appareil digestif normal. — T° : 38° 5.

Le spasme de la glotte persiste, à raison de 3 à 4 accès par 24 heures du 5 au 12 mars. P : 8 k. 460. T° : 39°-40°.

4 crises convulsives généralisées du 20 au 21. *Spasme glottique presque continu.* — On note le *spasme corpo-pédal* ; le signe de Trousseau est absent.

21 mars : on compte 15 accès de spasme dans les 24 heures. Les convulsions ont cessé.

Ponction lombaire ; liquide clair hypertendu ; pas de réaction.

23 mars : État subcomateux : Disparition du spasme de la glotte et du signe de Chvostek. Mort.

Opposition à l'autopsie.

Examen électrique :

6 mars : NFC : 0.3. PFC : 1.6. POC : 2. NOC : 4.
24 mars » 0.1. » 0.5. » 1. » 2.

OBS. 8. — Tétanie à forme éclamptique. — Hyperexcitabilité électrique et mécanique.

Rat... Suzanne, 1 mois, entre à l'hôpital Trousseau salle Parrot le 7 nov. 1908. Parents bien portants : la mère a fait une fausse couche de 6 mois ; un autre enfant est mort à la naissance.

Enfant née à terme ; accouchement rapide et facile, nourrie au sein irrégulièrement d'ailleurs jusqu'à ces jours derniers, où l'enfant a été mise au biberon. Depuis huit jours, convulsions, vomissements, selles grumeleuses mélangées.

Examen 7 novembre : — Enfant cyanosée : t° 36°. Pouls = 160. P. = 3 gr. 060 — Cranio-tabes : pas de stigmates d'hérédo-syphilis ; Fontanelle tendue.

Convulsions violentes subintrantes des quatre membres et de la face. La pression sur la fontanelle accentue ou provoque des crises convulsives. Pas de raideur de la nuque, ni signe de Kernig. *S. de Chvostek très net*. Ni phénomène de Trousseau, ni phénomène du poing. Cœur et poumons normaux. Abdomen souple : foie un peu gros. — Pas d'adénopathies. — Aucun trouble oculaire. P. lombaire : liquide clair, hypertendu ; albumine normale ; aucune réaction méningée. Ensemencement du liquide sur divers milieux négatif. — Inoculation au cobaye négative le 20 décembre. L'enfant est emmenée mourante par sa mère le jour même de l'entrée.

Ex. électrique :

NCF = 0,5. — PFC = 1. — POC = 2,5. — NOC = 4.

OBS. 9. — Eclampsie et spasme glottique passagers. — Hyperexcitabilité électrique et mécanique. — Guérison.

Ler... Marguerite, 8 mois, entrée à l'hôpital Trousseau salle Parrot le 4 février 1909.

A. H ; Parents bien portants.

A. P. : Enfant née à terme : nourrie au sein par sa mère jusqu'au 28 janvier 1909 et mise au lait ordinaire depuis huit jours.

A été prise d'une *crise convulsive* le 3 février à 8 h. 1, 2 du matin : nouvelle crise le 4 à la même heure.

Examen le 4 février : Belle enfant, grasse, ne présentant aucun stigmatisme rachitique. — 2 incisives supérieures. — Aucun trouble digestif : selles normales. S. de Chvostek très net ; pas de signe de Trousseau ; pas de contractures.

3^e *Crise convulsive* dans la journée du 4, précédée de spasme de la glotte.

4^e *Crise* dans la nuit du 4 au 5. P. lombaire liquide hypertendu, sans éléments. — Mise à la diète hydrique le 4 : le 5, au bouillon de légumes avec farines ; le 6, lait ordinaire coupé d'eau : les convulsions ne se sont pas reproduites après le 6. Le S. de Chvostek moins net le 9, était disparu le 14, jour de sortie de l'enfant.

Ex. électrique :

5 février : NFC = 1. — PFC = 1,5. — POC = 2,5. — NOC = 4.

13 février : NFC = 1,5. — PFC = 3. — POC = 6. — NOC = 9.

OBS. 10. — Méningite tuberculeuse compliquée de Tétanie ; Eclampsie, spasme de la glotte. Hyperexcitabilité électrique et mécanique. Mort.

Mich. . . Louis, 44 mois, entre à l'hôpital Trousseau, salle Parrot, le 20 novembre 1908.

Ant. héréd. : Père bien portant, mère tuberculeuse, 4 autres enfants, dont deux sont vivants.

Ant. pers. : Né à terme ; grossesse normale ; accouchement par le siège très rapide. Nourri au sein. Pas de maladies antérieures, à part une gastro-entérite légère l'été dernier. Malade depuis 15 jours : début par des vomissements après chaque tétée (ces vomissements ont cessé depuis huit jours), fièvre, abattement dans la journée : agitation la nuit : la mère a remarqué que depuis 5 à 6 jours, il est gêné pour têter. Pris ce matin de convulsions.

Examen : 20 novembre : Enfant, en état éclamptique : convul-

sions généralisées prédominantes aux membres supérieurs. Des deux côtés, *le poing est fermé, et spasmodiquement serré*, tandis que les membres inférieurs sont animés de mouvements rapides de flexion et d'extension. Pas de spasme carpo-pédal. Les orteils se placent en éventail pendant l'accès convulsif. En même temps, *accès subintrants de laryngospasme*. Après chaque crise, *raideur et attitude en opisthotonos*. L'après-midi les convulsions ont cessé, l'enfant est resté calme.

Pupilles dilatées, égales ; pas de strabisme ; quelques secousses nystagmiques latérales ; fontanelle saillante et tendue. Mais le spasme glottique est fréquent et survient toutes les 3 ou 4 minutes. *Signe de Chvostek intense. Phénomène du poing à gauche. Phénomène de Trousseau à droite*. Respiration bruyante, 22 par minute. Rythme respiratoire irrégulier : respirations précipitées, puis période d'apnée durant 7 à 10 secondes, terminée par un spasme de la glotte. *Phrenoglottisme* ; à la fin de quelques crises de laryngospasme, on observe deux ou trois secousses de hoquet. Raideur de la nuque et signe de Kernig. Petites convulsions des mains. T° soir : 38°. Pouls 156, régulier.

21 novembre : Même état. Les accès convulsifs ne se sont pas reproduits. *Signe de Chvostek et phénomène de Trousseau restent nets*. Pas de vomissements, selles jaunes. T° 39° 8. Pouls 160. Mort à 2 heures de l'après-midi probablement dans un spasme glottique. T° au moment de la mort : 41°.

P. lombaire : liquide clair, hypertendu ; albumine en quantité appréciable ; 20 à 30 éléments par champ d'immersion, dont 30 % de polynucléaires, 70 % de lymphocytes.

Examen électrique :

20 novembre : NFC = 0,25 PFC = 1 POC = 1 NOC = 2.

Autopsie : Méningite tuberculeuse prédominante à la base, avec dissémination corticale. Adénopathie ganglionnaire tuberculeuse volumineuse du hile droit : chancre d'inoculation à la base du poumon droit. Granulie viscérale disséminée.

OBS. 11. — Eclampsie ? Contractures intermittentes de courte durée. Hyperexcitabilité mécanique. Guérison.

Grimb... Georges, 18 mois, entre à l'hôpital Trousseau, salle Parrot, le 16 février 1909.

A. H. : Parents bien portants, un autre enfant âgé de 5 ans.

A. P. : Né à terme. Aurait contracté la scarlatine de sa mère à l'âge de 9 mois ? A été nourri au sein et mal réglé jusqu'à 10 mois. Depuis cet âge, l'enfant est suralimenté : trois soupes et six tétées par jour au minimum.

Amené à l'hôpital pour une *crise convulsive*. La mère raconte que l'enfant a des crises nerveuses depuis l'âge de 14 mois, qui surviennent environ une fois par semaine.

Nous n'avons constaté pendant le séjour de l'enfant à l'hôpital aucune crise convulsive ; mais seulement un *Signe de Chvostek léger*, et de temps à autre, les deux mains « en position d'accoucheur » ; cette attitude a été notée deux fois et fut toujours de courte durée. Il s'agit d'un bel enfant, non rachitique.

L'enfant est sorti 8 jours après son entrée à l'hôpital.

L'exploration électrique n'a pu être pratiquée.

OBS. 12. — Gastro-entérite aiguë. — Contractures intermittentes. Hyperexcitabilité galvanique et mécanique. — Mort.

Rub... André, 6 mois 1/2, entre à l'hôpital des Enfants-malades salle Husson, le 5 juin 1908 pour diarrhée verte.

Parents bien portants. Un premier enfant mort à deux mois d'entérite.

Né à terme, grossesse et accouchement normaux. Elevé au sein jusqu'à 2 mois, puis au biberon. Soigné une première fois dans le service pour broncho-pneumonie, il y a trois semaines ; intolérance gastrique absolue, depuis deux jours. Diarrhée verte et fétide.

Examen le 6 juin. Facies grippé, regard fixe ; peau de l'abdomen sans élasticité. — Vomissements ; diarrhée verte. Foie et rate normaux ; pas de micropolyadénite.

7 juin : Les vomissements ont cessé ; diarrhée jaune. On trouve ce matin l'enfant couché sur le côté gauche, *la nuque en extension forcée, le tronc décrivant un arc de cercle à concavité postérieure, les membres inférieurs en extension, avec spasme carpo-pédal*. Pas de contracture des membres supérieurs. *L'phénomène du poing* provoqué par la compression du biceps. *S. de Chvostek* très net, lorsque l'enfant est calme. Cette contracture en effet est intermittente et dure seulement quelques minutes. Elle se reproduit par accès, mais on la provoque, en voulant examiner l'enfant. Ni strabisme, ni amblyopie. — Reflexe cornéen conservé. Pupilles égales, réagissent bien. $T^{\circ} = 37^{\circ}2$. Pouls = 125. Respiration régulière. Auscultation du poumon négative. Ni convulsions, ni spasme glottique.

8 juin : Même état. $T^{\circ} = 37^{\circ}8$. Pouls : 100, régulier. P. lombaire : liquide clair, tension normale ; albumine normale ; pas de réaction méningée ; inoculation de 5 cc. sous la peau d'un cobaye, sacrifié le 25 juillet : pas de tuberculose.

La contracture a disparu $7^{\circ} : 37^{\circ}$. Pouls = 90. Refroidissement des extrémités et cyanose. Le *S. de Chvostek* persiste. L'enfant meurt tranquillement dans la nuit du 9 au 10.

Opposition à l'autopsie.

Ex. électrique :

8 juin : $NFC = 0,5$. — $PFC = 2,5$. — $POC = 2$. — $NOC = 3,5$.

Obs. 13. — Tétanie à forme de contractures permanentes (Pseudo tétanos).

Spasme de la glotte. — Mort.

Lass... Jeanne, 4 mois, entre à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades, le 20 mai 1908, pour des convulsions. (1)

Ant. hérédit. Père âgé de 45 ans, alcoolique avéré. Mère sans

(1) Cette observation provient du service de M. Richardière, qui a bien voulu nous la communiquer. Nous la transcrivons telle qu'elle nous a été remise. Bien que l'examen électrique des nerfs n'ait pas été pratiqué, et qu'on n'ait pas non plus recherché l'hyperexcitabilité mécanique et en particulier le *S. de Chvostek*, le diagnostic rétrospectif de tétanie ne nous paraît pas douteux.

antécédents morbides, a eu 4 grossesses : la première aboutit à un avortement de 6 mois ; les deux autres enfants (2 et 4 ans) sont bien portants. La syphilis paraît peu probable chez les parents.

Ant. personnels. Née à terme ; accouchement normal. Nourrie au biberon et semble avoir été bien réglée. Les crises convulsives pour lesquelles l'enfant entre à l'hôpital se seraient produites, dit la mère, peu de temps après la naissance. Un médecin consulté a ordonné le traitement bromuré et des frictions à l'onguent napolitain. Depuis l'âge de deux mois, les convulsions se sont espacées (2 à 3 par jour), mais elles n'ont jamais cessé complètement.

Examen. 28 mai. L'enfant présente une attitude frappante : qu'il soit incliné sur le côté gauche ou mis dans la rectitude, la tête est très fortement rejetée en arrière ; le rachis forme une courbure à concavité postérieure ; l'attitude en *opisthotonos* est très marquée. Elle est reprise par l'enfant, dès qu'on l'abandonne à lui-même après avoir tenté de redresser la position vicieuse du tronc. De plus, on observe fréquemment une contracture tonique, dans laquelle les avant-bras sont fléchis sur les bras, « les poings fermés, le pouce hyperfléchi dans la paume, les autres doigts fermés par dessus. Cette contracture est si marquée, qu'on observe une éraillure au niveau du pli de flexion du pouce ». Aux membres inférieurs, on constate également de la raideur, quoique moins accusée, tantôt en flexion, tantôt en extension. La recherche des réflexes est cependant possible. Ils sont exagérés, mais il est impossible de mettre en évidence la trépidation spinale et le phénomène des orteils. La face est calme : strabisme convergent : quelquefois légères secousses nystagmiques exagérant le strabisme. Pas de troubles de sensibilité : le pincement et la piqure semblent partout nettement perçus. Quand l'enfant repose tranquillement, le moindre contact, un bruit un peu fort le font sursauter et provoquent immédiatement l'opisthotonos et le rapprochement de l'occiput de la région dorsale supérieure. L'enfant se place ainsi dans une position « qui rappelle la présentation de la face ».

A cet état d'hyperexcitabilité s'ajoutent des crises épileptiformes. Soudain l'enfant « ébauche un cri » ; sa bouche s'entrouvre en même temps que la face se cyanose. La respiration reste suspendue pendant 6 à 7 secondes, durant lesquelles la contracture est généralisée : les veines du cou deviennent turgescents ; puis une inspiration se produit ; les membres tombent, en résolution relative, sans qu'il y ait de se-

cousses cloniques. La face alors devient pâle et un peu d'écume apparaît aux lèvres.

Deux crises analogues se sont produites dans la journée. L'auscultation du poumon est négative. La respiration varie de 30 à 40 minutes. Les mouvements respiratoires sont superficiels. Souvent une inspiration se fait en deux temps, séparés par une courte pause. Le poulx est régulier et bat à 120.

T° : 37°8. Foie et rate normaux ; selles jaunes, sans odeur. Pas de vomissements.

23. « Hyperexcitabilité » considérable : soubresauts incessants. Opisthotonos aussi net. Poulx à 160. Respiration impossible à compter, 2 crises convulsives hier.

Le malade est mort le 4 juin.

Deux ponctions lombaires ont été faites avec beaucoup de difficultés.

29 mai : une piqûre accidentelle d'un vaisseau n'a pas permis d'apprécier la réaction méningée.

4 juin : aucun élément cytologique.

OBS. 14. — Entérite cholériforme. Spasme glottique. Hyperexcitabilité mécanique. Mort.

Galodnit... Maurice, 8 mois, entre à l'hôpital Trousseau, salle Parrot, le 4 avril 1909. L'enfant nourri au biberon dans une crèche, présente des vomissements et de la diarrhée verte, depuis la veille.

Examen : le 4 avril. Facies cholériforme ; yeux convulsés. Dépression de la fontanelle. Abdomen rétracté, dont la peau a perdu son élasticité. Vomissements continus et diarrhée verte fétide. T° 38°. *Signe de Chvostek* très net. Dans la journée, on constate de *petits accès de spasme glottique* ; Pas de signe de Trousseau. Mort le 5 avril au matin. T° 37°5. L'examen électrique n'a pas pu être pratiqué.

Autopsie le 6 : Pas de Broncho-pneumonie ; foie décoloré avec ecchymoses nombreuses. Capsules surrénales d'aspect normal. Reins pâles. Cœur normal. Ecchymoses sous-pyloriques. Réaction lymphoïde ecchymotique de la fin de l'intestin grêle. Psorentérie du côlon.

DEUXIÈME GROUPE

TÉTANIES LATENTES

- 1° Hyperexcitabilité galvanique *a)* Cathodique et anodique. Obs. 15 à 21.
b) Anodique d'ouverture. Obs. 24 à 28.
- 2° Hyperexcitabilité mécanique.
- 3° Absence de contractures, de convulsions, de laryngospasme.

OBS. 15. — Gastro-entérite. Hyperexcitabilité électrique et mécanique. Disparition de l'hyperexcitabilité coïncidant avec l'amélioration des troubles intestinaux.

Kerviz... Madeleine, 4 mois, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Husson, le 19 octobre 1908.

Parents probablement tuberculeux. 2 autres enfants vivants.

Née à terme ; accouchement facile, nourrie au lait stérilisé et suralimentée. Depuis deux mois, vomissements, diarrhée verte et fétide.

Examen le 10 octobre : Enfant d'aspect floride (P. 5 k. 370). Cranio-tabes étendu, sans autres stigmates rachitiques. Microadénites inguinales. Abdomen souple ; foie gros. Erythème fessier ; selles vertes et fétides. *Signe de Chvostek. Phénomène du poing.*

Les selles restent vertes du 17 au 21, sont mélangées du 21 et le 22, jaunes et encore liquides du 23 au 27, et redeviennent normales le 28. L'enfant quitte l'hôpital le 31 octobre : le signe de Chvostek persiste.

<i>Examen électrique</i> : NFC		PFC	POC	NOC
21 octobre.	1	1	1,5	4 T°
23 »	0,5	1	1,5	1,75
26 »	0,5	1	2	3
30 »	0,5	1	4	7

OBS. 16. — Rachitisme. Rougeole compliquée. Hyperexcitabilité électrique et mécanique.

Maou... Aline, 1 an, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, au pavillon de la rougeole, le 12 mai 1908.

Parents bien portants ; enfant née à terme ; accouchement facile. Elevée au biberon. Malade depuis 4 jours ; début de l'éruption le 11 mai. Rougeole compliquée d'otite le 10^e jour. Broncho-pneumonie gauche le 17^e jour ; infection cutanée (abcès multiples) tardive.

Examen le 13 mai : Rachitisme : incurvation des tibias, épiphyses augmentées de volume. *Signe de Chvostek intense à l'entrée* : la percussion d'un côté détermine des contractions musculaires des deux moitiés de la face. Aucun autre symptôme de tétanie.

Sortie le 10 juillet.

Examen électrique :

29 juin : NFC = 0,75 PFC = 2 POC = 1,5 NOC = 4

OBS. 17. — Rougeole compliquée. — Hyperexcitabilité électrique et mécanique.

Rouss... Suzanne 9 mois entre à l'hôpital des Enfants-Malades, pavillon de la rougeole le 19 juin 1908.

Parents bien portants. Enfant née à 8 mois ; accouchement normal.

Elevée au sein et mal réglée jusqu'à 8 mois. Eruption de rougeole depuis deux jours.

Examen le 20 juin. Belle enfant, non rachitique ; fonctions intestinales normales. Eruption nette. Toux rauque. — *S. de Chvostek*. — Pas de signe de Trousseau.

Evolution de la rougeole accidentée : broncho-pneumonie droite, puis otite double. Défervescence le 17^e jour. Sort le 15 juillet.

Ex. électrique :

3 juillet : NFC = 2. = PFC = 2,5. = POC = 2. = NOC = 3,5.

OBS. 18 — Rachitisme. — Gastro-entérite aiguë. — Hyperexcitabilité électrique et mécanique. — Disparition de l'hyperexcitabilité coïncidant avec l'amélioration des troubles gastro-intestinaux.

Fernand... François, 9 mois, entre aux Enfants-Malades, salle Husson, le 12 octobre 1908. Unique enfant de parents bien portants. Né à terme ; grossesse et accouchement normaux. Nourri au sein deux mois, puis allaitement mixte. Depuis le 14 juillet, alimenté exclusivement au lait stérilisé. Il y a 15 jours, fièvre, vomissements et constipation : amélioré par les lavages intestinaux. Depuis trois jours, vomissements et selles nombreuses : diarrhée verte et fétide.

Examen 13 oct. Assez bon état général. P. 5 k. 600. Fontanelle largement ouverte ; infection du cuir chevelu ; adénopathies axillaires et inguinales. Incurvation des tibias : chapelet costal : abdomen empâté : foie débordant les fausses côtes de deux travers de doigt. Trythème fessier : selles jaunes. *S. de Chvostek*. — Pas de s. de Trousseau.

Jusqu'au 22, malgré le régime sévère (diète hydrique, puis babeurre, lavages intestinaux) les selles ne s'améliorent pas : tantôt vertes, tantôt grumeleuses. A partir du 23, l'état intestinal se modifie et les selles reprennent leur caractère normal. *Le S. de Chvostek persistait le 30 octobre*, date de sortie de l'enfant.

Ex. électrique :	NFC	FC	POC	NOC
16 octobre	1,75	2	2,5	3,5
19 »	2	2,5	3,5	8
23 »	1,5	2	6	10
28 »	2,75	4	8	10

OBS. 19. — Rachitisme. — Rougeole compliquée. — Hyperexcitabilité et mécanique.

Berl... Lucie, 2 ans, entre aux Enfants-malades, pavillon de la rougeole le 6 juillet 1908.

Parents bien portants : trois enfants morts de méningite ; deux bien

portants. Enfant née à terme ; accouchement normal ; nourrie au sein, n'a jamais été malade. Eruption depuis hier.

Examen le 7 juillet : P. = 11 kgs. Enfant pâle, à longs cils. Rachitisme ; incurvation accentuée des fémurs et tibias. Thorax étroit et chapelet costal.

Micropolyadénite généralisée. *S. de Chvostek très net*. Aucun autre signe de tétanie

Rougeole compliquée de vulvite, d'angine diphtérique, d'adénite cervicale suppurée. Sortie le 26 juillet.

Ex. électrique :

24 juillet : NFC = 1,5. — PFC = 2. — POC = 2,5. — NOC = 4.

OBS. 20. — Gastro-entérite. Hyperexcitabilité électrique et mécanique.

Brodh... Georges, 9 mois, est amené aux Enfants-Malades, salle Husson, le 20 juillet 1908, pour diarrhée et vomissements.

Parents bien portants ; né à terme ; grossesse et accouchement normaux. Nourri au sein pendant trois mois, puis mis au biberon.

A partir de ce moment, présente de temps à autre des vomissements et de la diarrhée. Depuis 5 jours vomit après chaque tétée ; selles fréquentes, liquides, vertes. L'enfant maigrit et tousse.

Examen : 20 juillet. — P. 5 k. 950. Non rachitique, abdomen flasque foie et rate normaux. Toux et bronchite légère. Pas de vomissements ; 4 selles liquides verdâtres. *S. de Chvostek et S. de Trousseau très nets*.

Emmené par ses parents le 23.

Ex. électrique :

22 juillet : NFC = 1. PFC = 1. POC = 3. NOC = 4.

OBS. 21. — Rachitisme léger. Entérite et Bronchite. Hyperexcitabilité électrique et mécanique.

Noa... René, 10 mois, est amené aux Enfants-Malades, salle Husson, le 27 juillet 1908, pour diarrhée verte.

Antécédents héréditaires inconnus. Né à terme. Nourri au sein jusqu'à 2 mois, puis mis au lait bouilli.

Examen le 27 juillet. — P. 5 k. 900. Enfant pâle, déprimé; chapelet costal; grosses épiphyses. Ganglions inguinaux petits et durs. Erythème fessier, 3 selles vertes. Bronchite généralisée. T° 38.6.

S. de Choostek léger (contraction isolée des muscles de l'aile du nez)
Sorti le 9 août.

Ex. électrique :

29 juillet : NFC = 0,75. PFC = 0,75. POC = 3,5. = NOC = 4.

OBS. 22. — Rachitisme. Hyperexcitabilité électrique et mécanique.

Delh... Lucienne, 14 mois, entre aux Enfants-Malades, salle Husson, le 30 juin 1908.

Parents bien portants. Née à terme; accouchement normal. Nourrie au sein jusqu'à 12 mois, puis au lait ordinaire. Présenterait de temps à autre, depuis l'âge de six mois des selles glaireuses, mêlées de sang. Pas de vomissements.

Examen le 30 juin. Enfant pâle, anémiée. Poids très inférieur (5 k. 920). Chairs molles et flasques; gros ventre et gros foie. Incurvation des fémurs et augmentation de volume des épiphyses. Pempfigus discret de la face. *S. de Chvostek extrêmement marqué.* Pas d'autres symptômes. Sortie le 18 juillet, persistance du *S. de Chvostek*.

Ex. électrique :

7 juillet : NFC = 1,75. PFC = 1. POC = 4. NOC = 4,5.

OBS. 23. — Broncho-pneumonie double. Hyperexcitabilité mécanique et galvanique. Mort.

Bern... Francis, 18 mois, entre à la crèche de l'hôpital Trousseau, le 11 février 1909.

A. H. Parents bien portants. A. P. Né à terme; élevé au biberon jusqu'à 16 mois.

Broncho-pneumonie à 9^e mois.

Est malade depuis 4 jours; fièvre, vomissements, tousses.

Examen le 12 février. Enfant déprimé. T° 39°5. Langue sèche. Symptômes de pneumonie du sommet gauche. *S. de Chvostek*.

14. Mêmes sympt. T° 40°5. *S. de Chvostek* plus vif.

16. Ronchus disséminés dans les deux poulmons. Râles sous-crépitaux du sommet droit. Raideur de la nuque. Pas de Kernig. P. lombaire : pas de réaction cellulaire. *S. de Chvostek* persiste.

18. Etat subcomateux. Langue rôtie. Symptômes de broncho-pneumonie double. Mort.

Ex. électrique. — NFC = 1,5. PFC = 2. POC = 3. NOC = 4,5.

Autopsie : Broncho-pneumonie diffuse. Lésions prédominantes au sommet droit et à la base gauche. Pas de tuberculose. Reins pâles, foie gras, avec taches ecchymotiques diffuses. Caps. surr., cœur, intestin, cerveau d'aspect normal.

OBS. 24. — Rachitisme. Stomatite ulcéro-membraneuse. Hyperexcitabilité électrique et mécanique.

Cout... Juliette, 20 mois, entre aux Enfants-Malades, salle Parrot, le 10 juillet 1908. Parents bien portants. Née à terme. Nourrie au sein jusqu'à 10 mois. Premières dents à 6 mois. Début de la marche : 19 mois.

Nourrie jusqu'à maintenant exclusivement au lait (1 litre environ par jour). Pas de maladies antérieures. Souffrante depuis deux jours : fièvre, dysphagie.

Examen le 11 juillet : Rachitisme : incurvation des tibias ; grosses épiphyses des membres : abdomen gros ; chapelet costal. Langue sale, grosses amygdales. Légère gingivite : petites ulcérations de la langue et de la face interne des joues, *Signe de Chvostek* extrêmement accusé. Pas d'autres symptômes. Apyrexie. Sortie le 6 septembre : le signe de Chvostek persiste.

Examen électrique :

12 juillet : NFC = 2 PFC = 2,5 POC = 4 NOC = 5.

OBS. 25. — Rachitisme. Troubles intestinaux par suralimentation.
Hyperexcitabilité électrique et mécanique.

Ami... André, 5 mois, entre aux Enfants-Malades, salle Husson, le 19 octobre 1908.

Parents bien portants, né à terme, accouchement normal.

Nourri au biberon. Diarrhée verte depuis 5 mois.

Examen le 20 octobre : P. 3 k. 830; amaigrissement; impétigo du cuir chevelu; infection buccale; adénopathie cervicale; rachitisme: gros ventre, chapelet costal, incurvation des tibias. Dyspnée; cris enroués; broncho-pneumonie à foyers disséminés: T° 38,5; selles jaunes liquides. *Signe de Chvostek net*; Amélioration progressive.

Examen électrique:

26 octobre : NFC = 1,5 PFC = 1,5 POC = 4,5 NOC = 5.

OBS. 26. — Rachitisme. Gastro-entérite. Hyperexcitabilité électrique et mécanique.

Diog... Marcel, 14 mois, entre aux Enfants-Malades, salle Husson, le 6 octobre 1908, pour amaigrissement et diarrhée.

Parents bien portants. Né à terme; accouchement facile.

Nourri au sein pendant deux mois et ensuite au biberon: alimentation mal réglée. Depuis deux jours, vomissements, diarrhée jaune, fétide.

Examen le 7 octobre : P. 5 k. 600, enfant anémié; aspect souffreteux. Légers stigmates de rachitisme: chapelet costal, bosses frontales saillantes. Abdomen souple. Pas de micropolyadénite.

Signe de Chvostek léger: contraction des muscles de l'aile du nez. Les troubles gastro-intestinaux disparaissent en 4 jours par un traitement approprié.

Examen électrique :

7 octobre : NFC = 0,75 PFC = 2 POC = 3 NOC = 5,5.

OBS. 27. — Athrepsie. Hyperexcitabilité électrique et mécanique.

Ducost... Suzanne, 2 mois, est amenée aux Enfants-Malades, salle Husson, le 15 juin 1908, pour vomissements.

Parents bien portants; un enfant mort de gastro-entérite.

Née à terme : accouchement normal : nourrie au lait bouilli ; alimentation mal réglée. Diarrhée et vomissements depuis trois jours.

Examen le 16 juin. — P. 3 k. 150. Athrepsie, chevauchement des os du crâne. Infection cutanée ; érythème fessier : diarrhée verte.

S. de Chvostek peu net. Phénomène de Trousseau. Raideur des membres : l'enfant, soulevée par les pieds, se tient rigide et repose sur l'oreiller par l'occiput. Cachexie progressive et mort le 4 juillet.

Ex. électrique le 1^{er} juillet : NFC = 2. PFC = 2,5. POC = 4. NOC = 8.

OBS. 28. — Hérédo-syphilis. Gastro-entérite légère. Hyperexcitabilité électrique et mécanique

God... Charles, 6 mois, entre aux Enfants-Malades, salle Husson, le 12 octobre 1908 pour vomissements et diarrhée.

Père bien portant ; mère syphilitique : trois fausses couches ; un enfant de 4 ans, mort de méningite.

Né à terme ; accouchement normal. Nourri au sein, puis au lait stérilisé. Vomissements et diarrhée fréquents depuis la naissance.

Examen le 13 octobre : P. 5 k. 970. Hérédo-syphilis probable : gros crâne ; circulation collatérale crânienne très développée ; testicules durs et gros : épaissement des plis radiés de l'anus. Ni éruption, ni coryza.

Selles jaunes grumeleuses. T. 37°.

Signe de Chvostek léger (contraction de l'aile du nez).

Etat intestinal amélioré rapidement. Sorti le 20 octobre.

Examen électrique le 14 octobre : NFC = 2,5 PFC = 3 POC = 4 NOC = 10.

TROISIÈME GROUPE

ÉTATS TÉTANOÏDES

- 1° Hyperexcitabilité galvanique *a)* Cathodique et anodique. Obs. 29 à 31
b) Anodique d'ouverture. Obs. 31 à 47.
- 2° Absence d'hyperexcitabilité mécanique.
- 3° Absence de contractures et de convulsions.

OBS. 29. — Gastro-entérite. Broncho-pneumonie. Hyperexcitabilité électrique

Pott... Marguerite, 2 mois 1², est amenée à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Husson, le 15 août 1908 pour diarrhée et vomissements.

Père bien portant; mère albuminurique pendant la grossesse.

Née à terme; accouchement facile.

Elevée au sein pendant 7 semaines et ensuite au biberon.

N'est malade que depuis 5 jours: vomissements, diarrhée liquide, jaune, glaireuse.

Examen le 16 août: P. 4 k. 200. Etat général assez bon. Abdomen souple, ni gros foie, ni grosse rate. Auscultation négative. Améliorée après quelques jours d'un régime sévère, puis amaigrissement (500 gr. en 15 jours), selles grumeleuses, mal digérées. La courbe de poids fléchit graduellement. Le 19 septembre: broncho-pneumonie et éruption de purpura. Mort le 23 septembre.

Examen électrique le 18 septembre: NFC = 2 PFC = 3 POC = 3.5 NOC = 4.

Autopsie: Broncho-pneumonie double. Foie semé de points ecchymotiques. Reins, cœur, capsules surrénales normaux.

OBS. 30. — Athrepsie. Hyperexcitabilité galvanique

Andr... Henriette, 1 mois, est amenée à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Husson, le 28 avril 1908, pour diarrhée et érythème fessier.

Parents probablement tuberculeux ; un autre enfant de 2 ans 1/2 bien portant.

Née à terme ; grossesse et accouchement sans incidents. Nourrie au biberon, mal réglée et suralimentée.

Examen le 29 avril : P. 3 k. 350. Etat général assez bon ; pas de vomissements, selles mélangées, mal digérées. Erythème fessier. L'état intestinal s'améliore en trois semaines. L'enfant est emmenée le 23 mai. P. 3 k. 000.

Elle est ramenée dans le service le 27 mai. P. 2 k. 550. Facies plombé vomissements, diarrhée verte, cyanose des extrémités.

3 juin : Foyer pulmonaire de râles fins à droite. Pas d'ascension thermique. Selles mauvaises, fétides. P. 2 k. 400.

13 juillet : 3 mois 1/2, amaigrissement extrême. P. 2 k. 310. Infection cutanée, circulation crânienne collatérale, ostéophytes pariétaux.

Raideur des membres. Mort le 28 juillet. P. 2 k. 100.

Examen électrique le 1^{er} juillet : NFC = 2 PFC = 3 POC = 3.5 NOC = 4.

Autopsie : Broncho-pneumonie double des lobes inférieurs. Pas de tuberculose. Foie un peu dur ; autres organes d'aspect normal.

OBS. 31. — Rachitisme. Hyperexcitabilité électrique

Sorb... Maurice, 10 mois, est amené à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Husson, le 6 juillet 1908.

Parents bien portants ; 3 autres enfants vivants, bien portants.

Né à terme ; accouchement normal. Nourri au biberon (lait ordinaire) sevré depuis huit jours ; amené à l'hôpital parce qu'il maigrit.

Examen le 7 juillet : P. 3 k. 900. Aspect vieillot ; rachitique : gros crâne, chapelet costal, incurvation des diaphyses ; micropolyadénite ; foie gros ; abdomen météorisé. Mort de cachexie le 27 juillet 1908.

Examen électrique le 9 juillet : $NFC = 1$ $PFC = 1.5$ $POC = 3$ $NOC = 4.5$.

Autopsie : Pas de tuberculose ; poumons et cœur normaux ; foie un peu scléreux ; reins, capsules surrénales normaux.

OBS. 32. — Athrepsie. Hyperexcitabilité électrique

Bern..., René, 5 mois, est amené aux Enfants-Malades, salle Husson, le 6 août 1908.

Parents bien portants. Grossesse gemellaire. Accouchement facile. Elevé au biberon depuis sa naissance à la campagne. Amené pour vomissements et diarrhée jaune.

Examen le 7 août : Athrepsie (P. 3 k. 000). Adénopathies multiples. Abdomen souple : foie et rate de volume normal. Poumons et cœur sains.

Pas de vomissements : selles grumeleuses. Léger érythème fessier. Cachexie progressive. Mort le 25 septembre.

Examen électrique le 18 septembre : $NFC = 1.5$ $PFC = 2$ $POC = 2$ $NOC = 6$.

Autopsie : négative ; les différents organes sont macroscopiquement normaux.

OBS. 33. — Rachitisme. Gastro-entérite. Hyperexcitabilité électrique

Battav... Raymonde, 5 mois, est amenée aux Enfants-Malades, salle Husson, le 17 août 1908, pour diarrhée, vomissements et amaigrissement.

Parents bien portants. Née à terme : accouchement faible. Elevée au biberon depuis sa naissance. Alternatives de diarrhée et de constipation. Aurait eu des convulsions la semaine dernière ; depuis trois jours, abattement, vomissements, selles vertes et liquides.

Examen le 18 août : P. 3 k. 400. Enfant débile. Rachitisme : incur-

vation des tibias ; chapelet costal ; abdomen météorisé ; foie et rate de volume normal ; nombreux ganglions inguinaux ; érythème fessier. Reprise par la mère, l'enfant est ramenée en septembre parce qu'elle vomit constamment.

15 septembre : État cachectique ; chevauchement des os du crâne ; dépression de la fontanelle ; amaigrissement progressif ; broncho-pneumonie terminale. Mort le 3 novembre 1908.

Examen électrique :

25 septembre : NFC = 1 PFC = 1.5 POC = 2 NOC = 6

30 octobre : » = 1 » = 1.5 » = 2.5 « = 7

OBS. 34. — Rachitisme. Gastro-entérite. Hyperexcitabilité électrique

Lef... Victor, 6 mois 1/2, est amené aux Enfants-Malades, salle Husson, le 12 octobre 1908.

Parents bien portants. 2 enfants morts, l'un de coqueluche, l'autre de broncho-pneumonie. Une fausse couche. 3 enfants vivants.

Né à terme ; accouchement facile. Elevé en nourrice au biberon d'une façon défectueuse. La mère reprend l'enfant en juillet ; il vomit après chaque tétée ; ses selles sont fétides, sanglantes et fréquentes (jusqu'à 17 par jour). Mis à la diète hydrique, puis mieux réglé, l'enfant reprend. Mais depuis le 6 octobre, il boit difficilement ; les selles sont vertes.

Examen le 12 octobre : P. 5 k. 900. Enfant abattu : yeux excavés, pouls fréquent ; T. 37° Selles fréquentes, liquides, verdâtres ou grumeleuses. Rachitisme : incurvation des tibias ; chapelet costal ; abdomen pâteux ; râles sous-crépitaux de la base droite ; amélioration progressive ; guérison.

Examen électrique le 16 octobre : NFC = 0.75 PFC = 0.5 POC = 2.5 NOC = 6.

OBS. 35. — Gastro-entérite. Hyperexcitabilité électrique

Fouill... Marcel, 4 mois, est amené aux Enfants-Malades, salle Husson, le 12 octobre 1908.

Père alcoolique ; mère tuberculeuse. Enfant unique, né à terme ; accouchement facile. Nourri au biberon en nourrice : alimentation irrégulière, constipation, amaigrissement. La mère a repris l'enfant depuis deux mois, le nourrit au lait stérilisé. Elle l'amène à l'hôpital parce qu'il vomit.

Examen le 12 octobre : P. 3 k. 830. Enfant amaigri ; fontanelle antérieure déprimée, largement ouverte ; adénopathies axillaires et inguinales. Abdomen gros, mais souple : le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. Selles jaunes liquides. Pas de vomissements. Amélioration rapide.

Examen électrique le 14 octobre : $NFC = 1$ $PFC = 1.5$ $POC = 2.5$ $NOC = 7$.

OBS. 36. — Athrepsie. Hyperexcitabilité galvanique

Ever... Adrien, 5 mois, est amené salle Husson, le 27 juillet 1908, pour vomissements fécaloïdes.

Parents bien portants ; un enfant mort à 6 semaines, de convulsions. Un autre enfant bien portant.

Né à terme ; accouchement laborieux ; application de forceps. Nourri au lait de vache, puis au lait stérilisé. Vomit fréquemment depuis sa naissance. Aurait eu, il y a 8 jours, des vomissements fécaloïdes (?)

Examen le 28 juillet : P. 3 k. 770. Athrepsie ; chevauchement des os du crâne. Abdomen souple ; foie et rate de volume normal. Hernie gauche réductible. Selles jaunes liquides. Pas de fièvre. Cachexie progressive. Mort le 8 août 1908.

Examen électrique le 29 juillet : $NFC = 2.5$ $PFC = 3.5$ $POC = 3$ $NOC = 6$.

Autopsie : Broncho-pneumonie droite. Les autres organes paraissent sains.

OBS. 37. — Rachitisme. Rougeole. Broncho-pneumonie et Otite. Hyperexcitabilité électrique.

Lair... Clémentine, 7 mois, entre aux Enfants-Malades, salle Husson, le 15 avril 1908, parce qu'elle vomit et tousse depuis trois semaines.

Père tuberculeux ; mère bien portante.

Née à terme; grossesse et accouchement normaux. Nourrie au sein pendant 8 mois, puis au biberon. Depuis sa naissance l'enfant présente des troubles digestifs: vomissements et diarrhée fréquents.

Elle vomit actuellement aussitôt après la tétée.

Examen le 16 avril: Enfant amaigrie. P. 3 k. 850. Rachitisme: tibias incurvés, gros ventre, chapelet costal, gros crâne. Micropolyadénite. Bronchite légère, coryza; grosses amygdales.

18 avril: Eruption de rougeole.

18 mai: Broncho-pneumonie double. Otite. Infection cutanée. Sortie améliorée.

Examen électrique le 24 juin: NFC = 2 PFC = 2.5 POC = 3 NOC = 6

OBS. 38. — Rachitisme Infection cutanée. Hyperexcitabilité électrique.

Mori... Louis, 1 an, est amené aux Enfants-Malades, salle Husson, le 8 juillet 1908, pour abcès multiples.

Parents bien portants; né à terme; accouchement normal.

Nourri au sein pendant deux mois, puis au biberon (lait ordinaire), alimentation mal réglée. Rougeole il y a six semaines.

Examen le 8 juillet. — P. 5 k. 400. Rachitique: gros ventre, chapelet costal, incurvation des tibias. Infection cutanée disséminée: abcès multiples à staphylocoques dorés.

Sorti amélioré le 6 août 1908.

Ex. électrique le 13 juillet: NFC = 2. PFC = 3,5. POC = 3,5 NOC = 6,5.

OBS. 39. — Gastro-entérite. Hyperexcitabilité électrique passagère.

Brul... Louise, 11 mois, est amenée, salle Husson, le 13 juillet 1908, pour vomissements.

Parents bien portants: deux autres enfants vivants.

Née à terme, accouchement normal.

Nourrie au sein pendant 5 mois, puis au lait ordinaire bouilli.

Rougeole il y a un mois. Depuis trois jours, l'enfant vomit à chaque tétée et présente de la diarrhée.

Examen le 13 juillet. — P. 6 k. 100. Non rachitique, 4 dents, langue un peu saburrale, selles jaunes liquides. Les différents organes sont sains. L'état intestinal a cédé au traitement ordinaire en 4 jours.

Ex. électrique :

15 juillet : NFC = 2. PFC = 3,5. POC = 3. NOC = 7,5.
 18 » » 2. » 3 » 6 » 10.

OBS. 40. — Gastro-entérite. Injection cutanée. Hyperexcitabilité électrique passagère.

Du., Léonie, 2 mois, est amenée aux Enfants-Malades, salle Husson, le 28 septembre 1908, pour toux et diarrhée.

Parents bien portants. Née à terme ; accouchement normal.

Nourrie au sein pendant trois semaines, puis mise en nourrice au biberon. L'enfant vomit fréquemment depuis sa naissance.

Depuis trois semaines, abcès du cou, selles fréquentes, jaunes, vertes ou fétides. Toux et amaigrissement.

Examen le 28 septembre : Amaigrissement. P. 2 k. 730. Fontanelle déprimée ; abcès du cou. Peau de l'abdomen sans élasticité. Foie un peu gros. Micropolyadénite. Selles jaunes grumeleuses.

Sort améliorée le 11 octobre.

Examen électrique :

30 septembre : NFC = 2 PFC = 2,5 POC = 3 NOC = 8.
 9 octobre : » 2 » 3 » 6 » 10.

OBS. 41. — Rachitisme. Hyperexcitabilité électrique.

Conn., Madeleine, 7 mois, entre aux Enfants-Malades, salle Husson, le 28 septembre 1908.

Parents bien portants. Née à terme ; accouchement normal. Nourrie au biberon. Vomit fréquemment, dit la mère. Ses selles sont jaunes et fétides.

Examen le 28 septembre : P. 3 k. 450. Enfant chétive et rachi-

tique ; incurvation des tibias ; abdomen mou et pâteux ; thorax étroit : chapelet costal. Micropolyadénite. Pas de vomissements ; selles normales. Sortie le 15 octobre 1908.

Examen électrique le 30 septembre : NFC = 0,25. PFC = 1. POC = 4. NOC = 8.

OBS. 42. — Syphilis héréditaire. Broncho-pneumonie. Hyperexcitabilité galvanique.

Rot., Marguerite, 6 semaines, est amenée aux Enfants-Malades, salle Husson, le 27 septembre 1908.

Antécédents héréditaires : Père bien portant ; mère syphilitique ; une fausse couche de 7 mois.

Antécédents personnels : Née à terme ; accouchement normal. Elevée au sein d'abord, puis par une nourrice.

Examen le 27 septembre : Poids, 2 k. 470. Type d'hérédo-syphilitique : roséole généralisée, prédominante sur le tronc et la face postérieure des cuisses ; nez en lorgnette ; coryza séro-purulent avec croûtes autour des orifices nasaux ; épistaxis. Fissures des lèvres. Epaissement des plis radiés de l'anus ; eschare fessière. Foie et rate augmentés de volume. Bronchite légère. Selles jaunes liquides.

30 septembre : Broncho-pneumonie droite : T° 38°4.

4 octobre : Amélioration. Selles normales. T° 37°5. Traitement mercuriel.

10 octobre : Roséole très atténuée ; hémorrhagies nasales persistantes. Râles sous-crépitants aux deux bases.

Mort le 12 octobre.

Examen électrique le 28 septembre : NEC = 2. PFC = 4. POC = 3. NOC > 10.

Autopsie :

Broncho-pneumonie double. Gommès viscérales disséminées ; lobe inférieur du poumon gauche, paroi du ventricule droit, foie.

Foie dur ; grains de semoule à la coupe. Rate augmentée de volume.

OBS. 43. — Rachitisme. Hérédo syphilis ? Infection cutanée. Hyperexcitabilité électrique.

Ru... Marie. 5 mois, est amenée aux Enfants-Malades, salle Husson, le 14 juillet 1908.

Parents bien portants. Née à terme : grossesse pénible : albuminurie chez la mère ; accouchement normal.

Nourrie au sein pendant 21 jours, puis au biberon.

Amenée parce qu'elle vomit et maigrit.

Examen le 15 juillet. P. 4 k. 430. Rachitisme léger des membres. Hérédo-syphilis (?) (nez déformé, bosses frontales saillantes, gros foie, grosse rate, pas d'éruption). Infection cutanée (pyodermite). Adénopathies ganglionnaires généralisées. Selles jaunes liquides. T° 37°.

17 juillet. T° 40°. Dyspnée extrême ; battements des ailes du nez. Cyanose des extrémités. Broncho-pneumonie gauche. Emmenée mourante par la mère.

Examen électrique le 15 juillet : NFC = 1,5 PFC = 2 POC = 3,5, NOC = 9.

OBS. 44. — Rachitisme intense. Hyperexcitabilité électrique.

Bouill... Roger, 1 an, entre aux Enfants-Malades, salle Husson le 26 juin 1908.

Père tuberculeux ; mère bien portante.

Né à terme ; grossesse et accouchement normaux. Elevé au biberon en nourrice ; entérite à 2 mois ; première dent à 10 mois 1/2.

Rougeole compliquée de bronchite capillaire à 11 mois.

Examen le 27 juin. P 5 k. 200. Enfant pâle et amaigri, 2 incisives inférieures. Rachitisme intense : gros crâne, fontanelle ouverte, chapelet costal, abdomen gros et pâteux avec légère circulation collatérale, grosse rate. Micropolyadénite généralisée : incurvation des tibias, cubitus varus à droite avec fracture incomplète sous-périostée à l'union du $\frac{1}{3}$ supérieur et des $\frac{2}{3}$ inférieurs. Augmentation de volume des épiphyses, selles normales.

Sorti de l'hôpital le 18 juillet, y rentre le 24 ; coqueluche, puis broncho-pneumonie. Mort le 8 septembre. Opposition à l'autopsie.

Ex. électrique le 1^{er} juillet : NFC = 1 PFC = 2,5 POC = 4,5
NOC = 9,5.

OBS. 45. — Rachitisme. Sclérose-cérébrale. Rougeole. Hyperexcitabilité électrique.

Card... Charles, 6 mois, entre aux Enfants-Malades, pavillon de la rougeole, le 6 juillet 1908.

Parents bien portants ; une fausse couche de trois mois.

Né à terme : accouchement normal. Nourri au lait stérilisé. Pas de maladies antérieures ; éruption de rougeole depuis hier.

Examen le 7 juillet : P. 4 k. 300. Rachitique : craniotabes ; chapel costal, thorax étroit, nouures épiphysaires.

Contractures des membres supérieurs et inférieurs.

Attitude spéciale des mains : à droite, main en extension sur le poignet, les 3 premiers doigts fléchis ; le pouce en adduction moyenne accolé à la face externe de l'index, l'index chevauchant sur la 1^{re} phalange du médus, les deux derniers doigts en 1/2 flexion. A gauche, même attitude : de plus le 4^e doigt recouvre légèrement la 1^{re} phalange du médus, et le 5^e recouvre en partie le 4^e. On peut vaincre cette contracture, lorsque les doigts sont étendus ; on constate qu'ils sont des deux côtés déjetés vers le bord cubital de la main.

Réflexes du poignet, olécraniens, rotuliens exagérés. Clonus du pied à droite. Extension des orteils des deux côtés après excitation plantaire.

Ex. électrique le 22 juillet : NFC = 2 PFC = 2,5 POC = 4
NOC > 10.

OBS. 46. — Rachitisme. Rougeole. Hyperexcitabilité électrique.

Brun... Ernest, 9 mois, entre aux Enfants-Malades, pavillon de la rougeolè, le 9 juillet 1908.

Parents bien portants, né à terme ; accouchement normal ; élevé au sein jusqu'à trois mois, puis au lait ordinaire.

Coqueluche à 6 mois Toux et coryza depuis trois jours. Eruption aujourd'hui.

Examen le 10 juillet. P. 4 k. 750. Rachitique : tibias incurvés, chapelet costal ; gros ventre : foie et rate normaux. Bronchite légère. Evolution normale de la rougeole : Apyrexie le 4^e jour. Sorti le 30 juillet.

Ex. électrique le 24 juillet : NFC = 2 PFC = 2,5 POC = 4
NOC > 10.

OBS. 47. — Rachitisme. Gastro-entérite. Hyperexcitabilité électrique.

Legen... Charlotte, 4 mois, est amenée aux Enfants-Malades, salle Husson, le 13 juillet 1908, pour diarrhée et vomissements.

Parents bien portants ; née avant terme (8 mois). Nourrie au sein pendant deux mois, puis au lait stérilisé. Depuis trois jours vomissements après les tétées, selles vertes et liquides.

Examen le 13 juillet. — P. 3 k. 350. Enfant déprimée : visage inquiet et fatigué, fontanelle déprimée, peau de l'abdomen sans élasticité. Cranio-tabes occipital. Chapelet costal. Hernie crurale droite. Raideur des membres inférieurs. Pas de Kernig. L'enfant se raidit lorsqu'on saisit les membres inférieurs, soulève le tronc et ne repose sur le lit que par l'occiput.

Amaigrissement et cachexie progressive. Mort le 26 juillet.

Ex. électrique le 26 juillet. NFC = 2. PFC = 2,5. POC = 4.
NOC = 10.

Autopsie : Broncho-pneumonie gauche. Foie dur avec taches blanchâtres dégénératives. Autres organes sains. Les glandes parathyroïdes n'ont pas été prélevées.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

HISTORIQUE

Gley en 1891, découvre, après Sandstroem, les parathyroïdes. Il eut le grand mérite d'attribuer le premier à ces glandes une signification physiologique. Il constate que les lapins sont réfractaires à l'extirpation du corps thyroïdè, si l'on a soin de laisser en place les deux petites glandules sous-jacentes à la glande principale. Mais si l'on enlève thyroïde et parathyroïdes, les animaux succombent. Il en conclut que les parathyroïdes sont des glandes thyroïdes embryonnaires, qui peuvent suppléer en totalité ou en partie la glande principale, en s'hypertrophiant et en prenant l'aspect d'une thyroïde.

Moussu attaque bientôt les conclusions de Gley et en 1893, il écrit :

« Peut-être supprime-t-on deux fonctions et non une seule, en faisant à la fois l'ablation des thyroïdes et des glandes embryonnaires ». Il conclut que glandes thyroïdes et parathyroïdes ont des fonctions distinctes : l'ablation de la glande thyroïde aboutit à l'état crétinoïde ; l'ablation des parathyroïdes conduit rapidement à la mort ou seulement à des « troubles alarmants » lorsqu'elle n'est que partielle.

En 1895, Kohn, en précisant l'anatomie des parathyroïdes, éclaire le débat d'un jour nouveau. Il découvre chez le chat qu'il étudie spécialement 4 parathyroïdes et affirme que ces glandes sont constantes. Et dans un travail ultérieur, il signale chez le

lapin l'existence de parathyroïdes internes, incluses dans le corps même de la glande thyroïde. Comme les autres animaux, le lapin possède 4 parathyroïdes : deux inférieures, sous-jacentes au corps thyroïde et nettement isolées de lui : deux supérieures ou parathyroïdes internes, incluses dans la glande principale.

Ce sont ces constatations anatomiques de Kohn que Vassale et Generali en 1896 mirent à profit dans leurs importantes recherches : ces auteurs aboutirent à des résultats expérimentaux tout à fait nouveaux : même après conservation du corps thyroïde l'extirpation des 4 parathyroïdes entraîne la mort par accidents nerveux tandis que la thyroïdectomie avec conservation des 4 parathyroïdes n'aboutit jamais à ces accidents.

Leurs recherches confirmaient, en partie du moins, les conclusions de Gley, en ce sens qu'elles reconnaissaient aux parathyroïdes un rôle réellement important. Elles expliquaient comment Gley, ignorant l'existence des parathyroïdes internes, n'obtenait le plus souvent aucun résultat, en enlevant chez le lapin les parathyroïdes externes mais elles appuyaient aussi les idées de Moussu sur la différence complète des fonctions des parathyroïdes et de la glande thyroïde.

Une série d'autres travaux (de Quervain, Hofmeister, Rouxeau, Copobianco, etc...) confirmaient bientôt cette donnée que l'ablation des parathyroïdes provoque la tétanie.

Mais déjà la même année, en 1896, Blumreich et Jacoby combattaient la théorie parathyroïdienne de la tétanie. Ces auteurs prétendaient qu'après de nombreuses recherches sur le lapin, ils n'avaient observé aucun trouble, malgré l'ablation de la glande thyroïde et de toutes les glandes voisines. Bayon concluait après eux que les parathyroïdes ne sont pas des glandes indispensables à la vie et qu'elles n'ont de commun avec le corps thyroïde que leur aspect et leur situation. Il expliquait en particulier les résultats positifs de Gley par l'emploi du sublimé comme antiseptique les lapins étant particulièrement sensibles à ce poison. La cause

des accidents chez les autres animaux était dûe, d'après lui, à la blessure du nerf recurrent.

Kiski en 1904 écrivait que les parathyroïdes ne sont que des glandes embryonnaires qui peuvent dans des circonstances déterminées se transformer en tissu thyroïdien. Leur fonction consiste seulement, lorsque le corps thyroïde est absent ou insuffisant, à conserver la vie.

Lanz en 1903 mettait en doute à son tour l'importance physiologique des parathyroïdes. Sur 30 thyroïdectomies qu'il pratiqua, sur la brebis à Berne, il observait une fois seulement la tétanie, tandis que sur 20 animaux opérés de la même façon à Amsterdam, 9 moururent de tétanie.

Il considérait en outre comme un argument nouveau contre la fonction spécifique des parathyroïdes, les résultats thérapeutiques positifs obtenus avec la médication thyroïdienne chez l'homme et le chien, en crise de tétanie.

Récemment, en 1906, au congrès de médecine interne à Munich, la question des parathyroïdes a été posée à l'occasion de la discussion sur la physiologie et la pathologie du corps thyroïde. Blum était d'avis que les parathyroïdes sont du tissu thyroïdien jeune.

En 1906, Swale Vincent et Jolly, Forsytt en 1907, conclurent de leurs expériences pratiquées sur divers animaux que le corps thyroïde et les parathyroïdes constituent un appareil physiologique unique. Quand le premier est insuffisant ou détruit, les secondes le suppléent dans une certaine mesure.

Telles sont, sans entrer dans le détail des expériences qui les justifient, les diverses opinions émises successivement sur le rôle du corps thyroïde et des glandes parathyroïdes. En somme la discussion a porté sur les deux propositions suivantes : la tétanie est-elle d'origine thyroïdienne ou parathyroïdienne ? L'appareil thyro-parathyroïdien est-il un, physiologiquement parlant ?

A mesure que nous exposerons les résultats de l'expérimentation chez les animaux, nous reprendrons plus en détail l'argumentation de ces différents auteurs.

ABLATION DES PARATHYROÏDES CHEZ LE CHAT

En 1896, Vassale et Generali, enlevant chez le chat, une ou deux parathyroïdes n'obtenaient aucun trouble. L'ablation de trois glandes aboutissait à des résultats variables : la tétanie manquait, n'était que transitoire ou entraînait la mort. L'ablation des 4 glandes déterminait une tétanie aiguë rapidement mortelle.

Moussu enlevait le corps thyroïde en conservant les parathyroïdes et appelait cette opération la thyroïdectomie simple. Il constatait chez le chat que le maintien de deux parathyroïdes empêchait les accidents aigus, mais non les manifestations chroniques.

Biedl en 1901 enlève en totalité l'appareil parathyroïdien à une chatte qui mourut en 20 jours sans présenter de troubles nerveux, tandis qu'une seconde souffrait de tétanie le jour même de l'opération.

Jeandelize en 1903 opère trois chats. A deux d'entre-eux, il fait une parathyroïdectomie totale : l'un réagit avec tétanie et meurt au 3^e jour ; l'autre se cachectise et meurt au bout de trois mois. Au troisième, il extirpe le corps thyroïde en conservant les deux parathyroïdes externes. Il s'ensuit des troubles de nutrition et l'animal meurt de tétanie.

Pineles conclut de ses recherches que l'ablation des quatre parathyroïdes produit la tétanie. Dans deux cas, la préservation d'une ou de deux glandes a suffi pour éviter la mort.

Haegenbach s'est efforcé de résoudre chez le chat les questions suivantes : 1) Est-il possible de préserver l'animal des suites fatales de la tétanie, en laissant en place les parathyroïdes supé-

rieures dans l'extirpation isolée du corps thyroïde et de réaliser ainsi au bout d'un temps plus ou moins long une cachexie thyroéoprive ? Si le corps thyroïde et les parathyroïdes ont des fonctions différentes, on devait s'attendre à ce que les animaux fussent indemnes de tétanie. Par contre, la cachexie chronique devait être le résultat de l'intervention. — 2) L'ablation ultérieure des parathyroïdes laissées en place déterminait-elle la tétanie ? Enfin il était nécessaire de se rendre compte de l'intégrité fonctionnelle des parathyroïdes laissées en place et de ne pas se contenter de les avoir épargnées au cours de l'intervention. Sur 6 animaux, il institue deux séries d'expériences. 1^{re} série : Extirpation du corps thyroïde avec les parathyroïdes inférieures et conservation des parathyroïdes supérieures à 4 animaux. A deux d'entr'eux, il respecte les vaisseaux des parathyroïdes supérieures ; pas de tétanie, mais mort par cachexie. Au troisième, il lèse les vaisseaux d'une parathyroïde supérieure : tétanie passagère 4 jours après l'opération, puis cachexie mortelle. Au quatrième, il lèse les vaisseaux des deux parathyroïdes supérieures : tétanie aiguë mortelle.

2^e série : Extirpation du corps thyroïde avec les parathyroïdes inférieures et conservation des parathyroïdes supérieures à 2 animaux : Pas de tétanie, mais cachexie. Il enlève secondairement les parathyroïdes supérieures laissées en place : mort par tétanie.

*
* *

La difficulté d'enlever chez le chat le corps thyroïde sans léser les vaisseaux des parathyroïdes supérieures et compromettre leur vitalité, à la façon d'Høgenbach, nous a paru une opération d'une délicatesse extrême, et nous a conduit à modifier le procédé de démonstration (1). Utilisant la disposition anatomique exceptionnellement favorable chez le chat pour juger des effets de la

(1) La plupart de ces expériences ont été faites avec l'aide de notre excellent collègue et ami L. Morel que nous tenons à remercier ici de sa précieuse collaboration.

parathyroïdectomie pure, nous nous sommes proposé de détruire au thermo-cautère successivement les parathyroïdes en un ou plusieurs temps.

1°) Mais, comme la cautérisation des parathyroïdes internes, accolées à la face interne du corps thyroïde, entame nécessairement la portion sous-jacente de tissu thyroïdien, nous avons, dans deux expériences préalables de contrôle, cautérisé superficiellement la glande thyroïde elle-même, en respectant les parathyroïdes.

Deux animaux, dont chaque lobe thyroïdien avait subi l'action du feu en deux régions, beaucoup plus étendues d'ailleurs que la portion de tissu thyroïdien sous-jacente aux parathyroïdes internes, n'ont présenté aucun trouble et ont été observés durant plus de six mois.

2°) Deux animaux, dont les quatre parathyroïdes avaient été détruites, sont morts rapidement en trois et quatre jours de tétanie aiguë convulsive. Dès le lendemain de l'opération, on notait des prodromes : tremblements et paresthésies, bientôt suivis de contractions spontanées intermittentes des membres. On pouvait entre temps provoquer la contracture tonique des membres chez l'un d'eux par la compression de leur racine (phénomène de Trousseau expérimental). Une dyspnée remarquablement intense a précédé la mort chez les deux animaux.

3°) Chez deux animaux, nous avons détruit dans une première intervention deux parathyroïdes, sans observer de troubles consécutifs pendant 23 et 30 jours. Dans un deuxième temps, les parathyroïdes restantes ont été détruites : les deux animaux sont morts en 2 et 3 jours. L'un (Exp. VI) succombait à une tétanie évidente ; l'autre (Exp. V) présentait dès le lendemain des secousses fibrillaires et du tremblement généralisé. Nous n'avons pas assisté chez lui aux accidents tétaniques véritables, mais l'attitude du cadavre, les excoriations multiples notées au niveau du nez et des

pattes permettaient de supposer qu'il avait succombé pendant la nuit à une crise convulsive, au cours de laquelle il s'était débattu.

4°) Chez deux animaux, nous avons détruit du même coup trois parathyroïdes. L'un d'eux (Expérience VIII) est mort de tétanie aiguë 26 heures après l'opération ; le second (Exp. VII) a présenté des phénomènes convulsifs pendant les deux jours qui suivirent l'intervention, puis a succombé 36 heures environ après la destruction de la quatrième glande.

5°) Chez deux animaux enfin à qui nous avons détruit 4 parathyroïdes, nous avons observé la survie, malgré la destruction certaine de ces glandes (Exp. IX et X). Nos recherches histologiques nous ont amené avec L. Morel à une constatation nouvelle : l'existence de parathyroïdes accessoires intrathymiques chez cet animal (1). La structure de ces glandes accessoires est identique à celle des glandes groupées autour du corps thyroïde, et leur rôle important est démontré par ce fait qu'elles suffisent parfaitement à assurer la fonction parathyroïdienne chez l'animal privé de ses quatre glandes principales.

Comme on pouvait objecter à nos expériences, la destruction au thermocautère empêchant toute identification histologique des tissus, que nous n'avions supprimé au niveau du corps thyroïde que des lobules graisseux, nous avons recherché sur des animaux sains les parathyroïdes intra-thymiques. Sur un chat normal que nous avons sacrifié, nous avons constaté dans un lobe cervical du thymus l'existence des trois petites parathyroïdes accessoires non douteuses, en dehors de 4 glandes normales.

C'est là une notion dont il faut tenir compte désormais avant de conclure que la parathyroïdectomie n'est pas forcément mortelle chez le chat.

Déjà Pinca et Falkenberg avaient fait la même constatation

(1) P. HARVIER et L. MOREL. Topographie du tissu parathyroïdien chez le chat. C. R. Soc. de Biologie 1909, T. LXVI. p. 837.

chez le chien. Erdheim sur le rat, puis sur le lapin avait établi la fréquence du tissu parathyroïdien accessoire intra-thymique, en même temps que Pepere rencontrait chez le lapin et chez l'homme cette même anomalie par excès.

TECHNIQUE

L'intervention sur l'appareil thyroparathyroïdien chez le chat est une opération facile.

L'animal était anesthésié à l'éther ; nous pratiquons ensuite une injection sous-cutanée de 0,02 à 0,04 cg. de morphine, en continuant l'anesthésie par l'éther pendant toute la durée de l'opération : la résolution musculaire était parfaite. La peau du cou rasée et soigneusement désinfectée, nous incisions les téguments sur une étendue de 4 cent. environ depuis le bord inférieur du cartilage cricoïde jusque près de la fourchette sternale. Les plans superficiels réclinés, l'interstice celluleux des muscles de la loge antérieure du cou, était facilement découvert puis effondré à la soude. Les muscles réclinés, la face antérieure de la trachée apparaissait nettement. Il était alors facile d'attirer sur la ligne médiane successivement les deux lobes thyroïdiens qui n'adhèrent pas à la trachée et de rechercher les parathyroïdes. Celles-ci, au nombre de 4, sont généralement assez nettement visibles, elles se détachent par leur aspect transparent sur le fond rouge brun du corps thyroïde. Les parathyroïdes supérieures sont situées au pôle supérieur de la glande. Les parathyroïdes inférieures siègent le plus souvent vers le milieu de la face interne du lobe thyroïdien, appliquées contre le corps thyroïde, exceptionnellement incluses en partie dans la glande. Toutefois il existe chez le chat, comme chez les autres animaux, des anomalies de situation.

* * *

EXPÉRIENCES

I. — DESTRUCTION PARTIELLE ET SUPERFICIELLE DU CORPS THYROÏDE.

Expérience I et II. — Chats adultes mâle et femelle.

20 septembre : Destruction au thermo-cautère de la face externe de chaque lobe thyroïdien en deux régions éloignées des parathyroïdes nettement visibles. L'instrument est passé assez rapidement sur la glande, de façon à ne brûler que les parties superficielles.

Les deux animaux n'ont présenté aucun trouble nerveux ni aucun phénomène d'ordre cachectique. Ils ont été minutieusement observés pendant la première semaine qui suivit l'opération et n'ont présenté aucun trouble durant plus de six mois.

* * *

II. — DESTRUCTION DES QUATRE PARATHYROIDES EN UN TEMPS.

Expérience III. — Chat adulte, mâle.

21 septembre : Destruction au thermo-cautère des quatre parathyroïdes. Une hémorrhagie secondaire a nécessité la ligature du pédicule supérieur gauche du corps thyroïde.

22 septembre : Légers tremblements musculaires dans les pattes antérieures. Etat général bon; appétit conservé.

23 septembre : Tremblement généralisé au tronc et aux membres. Ne mange plus.

24 septembre : Contractures intermittentes des membres antérieurs. Cette contracture peut être artificiellement provoquée par la compression à la racine des deux membres.

25 septembre : A 3 heures de l'après-midi, crises subintrantes de convulsions pendant 1 à 2 minutes, suivies de contracture généralisée. Dyspnée intense. 110 R. Mort à 5 h. 1/2 à la suite d'une crise convulsive.

Ex. histol. : Nous n'avons pas trouvé trace de parathyroïde dans le corps thyroïde et le thymus cervical coupés en série.

Expérience IV. — Chat adulte, mâle.

23 septembre : Destruction au thermo-cautère des quatre parathyroïdes.

24 septembre : Pas de troubles appréciables, l'animal est seulement agité dans sa cage, sur les parois de laquelle il frotte ses pattes antérieures et son nez.

25 septembre : Abattement. Ne mange plus. Excoriations du nez et des pattes antérieures. Crampes intermittentes des quatre membres.

26 septembre : Dyspnée intense 100 R. A midi, accès de convulsions généralisées pendant une demi-heure et mort.

* * *

III. — DESTRUCTION EN UN TEMPS DE DEUX PARATHYROIDES DESTRUCTION SECONDAIRE DES AUTRES PARATHYROIDES

Expérience V. — Chat adulte.

5 octobre : Destruction des 2 parathyroïdes supérieures.

Aucun trouble appréciable jusqu'au 5 novembre.

Pas d'amaigrissement notable. Appétit conservé.

5 novembre : Destruction des autres parathyroïdes : il existe à gauche une parathyroïde interne ; à droite, deux parathyroïdes internes.

6 novembre : Secousses fibrillaires dans les muscles de la face, et les membres antérieurs. Tremblement généralisé à 6 h. du soir.

7 novembre : Animal trouvé mort à 8 h. du matin. Cadavre encore chaud, en rigidité complète. Langue hors de la bouche, déviée et serrée entre les arcades dentaires.

Excoriations nombreuses du nez et des pattes antérieures et postérieures au niveau de la plante.

Expérience VI. — Chatte adulte.

17 octobre : Destruction des 2 P. T. inférieures. Pas de troubles consécutifs, sauf amaigrissement.

16 novembre : Destruction des 2 P. T. supérieures.

11 novembre : On remarque, après excitation de l'animal ou après avoir provoqué près de la cage un bruit violent, de petites secousses cloniques de tout le corps, alors qu'un chat témoin ne réagit que par un mouvement de retrait du corps.

12 novembre : Même état, crampes toniques provoquées par la compression au niveau des pattes antérieures.

13 novembre : Dyspnée intense 130 R. par minute, ayant commencé vers 10 heures du matin. A 4 heures du soir, deux crises convulsives généralisées, la seconde mortelle.

* *

IV. — DESTRUCTION EN UN TEMPS DE TROIS PARATHYROÏDES

DESTRUCTION SECONDAIRE DE LA QUATRIÈME

Expérience VII. — Chat adulte.

27 octobre : Destruction de 3 parathyroïdes (2 supérieures, une inférieure) à 3 heures de l'après-midi.

A 6 h. 1/2, soit 3 heures après l'opération, crise convulsive généralisée suivie d'une violente dyspnée (140 R. p. minute). La crise débute par un cri rauque intense, le chat se roule à terre, puis bondit dans sa cage. Elle a duré 5 minutes environ, puis la contracture tonique des 4 membres a suivi. L'animal reste alors couché sur le ventre, haletant.

Revu à 9 heures du soir, on note des crises convulsives moins violentes, mais presque subintrantes.

28 octobre : L'animal est remis ; reste apathique ; ne mange plus. Ni tremblement, ni contracture.

29 octobre : A 10 heures du matin, crise analogue à celle du 27, au

soir, ayant duré une demi-heure. A partir de cette date, l'animal ne présente plus aucun trouble.

22 novembre : Destruction de la parathyroïde supérieure droite à 4 heures de l'après-midi.

23 novembre : Trouvé à 2 heures de l'après-midi couché sur le flanc dyspnéique (110 R.) en contracture généralisée. Mort dans la nuit du 23 au 24.

Expérience VIII. — Chat adulte.

5 novembre : Destruction des 2 parathyroïdes inférieures et de la supérieure droite.

6 novembre : Dyspnée (80 R.). Tremblement généralisé, et secousses musculaires des extrémités postérieures.

A 6 heures du soir, l'animal pousse un cri violent, fait deux ou trois bonds dans sa cage, se raidit dans un spasme généralisé et meurt.

Expérience IX. — Chat adulte mâle.

23 octobre : Destruction au thermo des 4 parathyroïdes. Nous n'observons aucun trouble consécutif.

5 novembre : Deuxième opération. Sur le lobe gauche, nous détruisons deux taches brunes qui correspondent comme siège aux parathyroïdes gauches. Résultat négatif.

25 novembre : Troisième opération. Nous constatons alors sous le pédicule vasculaire supérieur gauche une petite masse blanche qui ressemble beaucoup à une glandule normale qui avait pu nous échapper jusque-là. Pas de résultat.

1^{er} mars 1909 : Le chat est sacrifié, soit 95 jours après la dernière intervention. Les 2 lobes thyroïdiens ont été débités en série : pas trace de parathyroïdes, mais dans les vertiges du thymus cervical, nous constatons de nombreuses enclaves parathyroïdiennes. Sur une coupe, nous comptons jusqu'à 5 petites glandules accolées, séparées les unes des autres par une mince trame conjonctive.

Expérience X. — Chat adulte mâle.

15 janvier : Destruction au thermo des 4 parathyroïdes. Pas de résultat pendant les jours suivants.

1^{er} février : Deuxième opération : on ne trouve pas trace de glandules, sauf au-dessus du corps thyroïde gauche, une petite masse brune que nous cautérisons. Pas de résultat.

15 février : Troisième opération : ablation des deux lobes thyroïdiens ; pas de phénomènes tétaniques ; apathie et chute des poils.

29 mars : Animal sacrifié : au ras du sternum, existent deux petites masses du volume d'une lentille représentant les restes du thymus involué dans lequel nous constatons trois glandules aberrantes : l'une d'elles, à la périphérie, est relativement volumineuse, elle mesure environ 2 millimètres de diamètre.

ABLATION DES PARATHYROÏDES CHEZ LE LAPIN

Gley en 1897 enlève à 9 lapins les parathyroïdes externes. Il n'obtient chez 5 animaux aucun résultat; trois meurent entre 18 heures et 3 jours avec des accidents convulsifs typiques; le dernier succombe le lendemain de l'opération, après avoir présenté quelques légers troubles nerveux.

Rouxau, la même année, enlève les parathyroïdes externes à 17 animaux. Dans 14 cas, il observe « des accidents nerveux très analogues à ceux observés après thyroïdectomie complète ». Chez trois animaux, les résultats opératoires sont nuls.

Biedl en 1901 montrait plusieurs animaux chez lesquels il avait pratiqué des opérations diverses : 4 parathyroïdes furent enlevées à un lapin qui mourut de tétanie. A un autre animal, il enlève le corps thyroïde et en même temps les parathyroïdes internes : dans les jours suivants, l'animal ne présentait aucune manifestation tétanique : l'auteur ne mentionne pas s'il mourût de cachexie.

Walbaum en 1903 expérimente sur le lapin ; les résultats qu'il obtient ne plaident ni contre ni pour la théorie parathyréoprive de la tétanie, car, si dans la plupart des cas, la tétanie suit l'ablation des parathyroïdes, il est des exceptions que l'auteur explique par l'existence de parathyroïdes accessoires.

Pineles n'est pas arrivé chez le lapin à des résultats concluants. Il pense que le genre d'alimentation des animaux et leur qualité

d'herbivores sont des conditions défectueuses pour réaliser la tétanie.

On peut dire, d'une façon générale, en ce qui concerne les parathyroïdes, que les recherches sur le lapin sont inexactes dans la méthode opératoire. D'une part, un grand nombre d'expériences sont passibles d'objections, car il leur manque le contrôle microscopique indispensable. D'autre part, le fait que les parathyroïdes internes sont incluses au centre du corps thyroïde explique l'impossibilité de les détruire complètement, sans enlever une grande partie, sinon la totalité de la glande thyroïde : on réalise alors une thyro-parathyroïdectomie et non une parathyroïdectomie pure.

Nous avons à dessein repris l'expérimentation sur le lapin, en soumettant nos animaux à une observation rigoureuse.

1°) Nous avons à 10 lapins enlevé en un seul temps les deux parathyroïdes externes, sans léser le corps thyroïde. 7 sont morts entre 16 h. et 48 h. avec des phénomènes tétaniques aigus. Un a succombé en 8 jours, sans avoir présenté à notre observation de troubles nerveux. Un autre est mort de tétanie après l'ablation secondaire, au bout de 17 jours d'un lobe thyroïdien avec sa parathyroïde interne. Un troisième (animal jeune) a subi un arrêt de développement considérable. Nous reviendrons plus loin sur ce dernier point. Nous avons étudié chez tous ces animaux les modifications électriques qui ont suivi l'ablation des deux glandules externes, après avoir eu soin de déterminer leurs réactions normales avant l'opération.

2°) Nous avons à 7 lapins enlevé une seule parathyroïde externe. L'opération n'a été suivie d'aucun trouble de l'état général, ni d'aucun phénomène nerveux, en dehors d'une hyperexcitabilité passagère, chez deux témoins suivis pendant 5 mois. Aux 5 autres, nous avons enlevé, au bout d'un temps variant de 3 à 20 jours après la première opération, la seconde parathyroïde externe.

Un seul d'entre eux est mort de tétanie 4 jours après la seconde intervention. Les 4 autres ont survécu et deux d'entre eux n'ont présenté qu'un amaigrissement appréciable, sans autres troubles. Ce n'est qu'après une troisième intervention (ablation d'un lobe latéral d'un corps thyroïde avec la parathyroïde interne, vérifiée histologiquement) qu'ils moururent de tétanie au bout d'un temps variant entre 18 heures et 3 jours.

Il semble ainsi que chez le lapin la destruction en deux temps des parathyroïdes externes ne conduit pas à la tétanie aussi sûrement que l'ablation brutale des deux glandules externes à la fois. Les animaux survivent, probablement par suite de l'hyperplasie vicariante des parathyroïdes internes, que nous avons constatée histologiquement (multiplication des cellules ; présence de cellules jeunes à noyaux fortement teintés, sans figures de ka-yokinèse). L'ablation d'une troisième parathyroïde rend la fonction insuffisante et entraîne la mort. Chez ces animaux l'examen électrique a été fait après chaque intervention. Nous avons pu constater que *l'hyperexcitabilité est d'autant plus nette et plus marquée qu'une plus grande partie de tissu para-thyroïdien a été détruite.*

3°) Nous avons enlevé à 6 lapins un lobe latéral du corps thyroïde avec la parathyroïde interne. Le témoin (exp. 40) a succombé au bout de 101 jours sans phénomènes nerveux appréciables ; les 5 autres n'ont présenté aucun trouble immédiat. Au bout d'un temps variant entre 6 et 20 jours, nous enlevons à trois d'entre eux une parathyroïde externe : deux meurent entre 4 et 5 jours de tétanie à marche plus lente ; un troisième présente une tétanie transitoire et meurt en 30 jours.

Aux deux derniers, nous avons enlevé dans une intervention ultérieure les deux parathyroïdes externes à la fois : les deux animaux meurent très rapidement de tétanie aiguë entre 16 et 20 h.

EXPÉRIENCES

PREMIER GROUPE. — ABLATION DES DEUX PARATHYROÏDES EXTERNES

Expérience XI. — Lapin adulte. P. 1940. Ablation de deux glandes externes le 28 juillet, à 3 heures du soir. Le 29 au matin, on trouve l'animal couché sur le flanc en contracture généralisée et secoué de temps à autre par des convulsions. Dyspnée intense (130). Albuminurie. Mort à 11 heures. Survie 17 heures.

Examen électrique :

27 juillet ; NFC = 2. PFC = 2.5. POC 5. NOC = 10.

29 — NFC = 0.5 PFC = 0.7. POC 4. NOC = 6.

Expérience III. — Lapin. P. 1470. Ablation des deux glandes externes, le 13 juin, à 4 heures du soir. Le 16, animal étendu sur le flanc gauche, les pattes postérieures dans l'extension, les pattes antérieures raides avec les extrémités repliées en griffes, le cou en hyperextension. Tremblement continu des muscles de la face. Œil vif, reflexe cornéen intact. De temps à autre, secousses successives des quatre membres pendant quelques secondes. R = 48. Albuminurie. Mort à midi dans un violent accès de contracture avec cri aigu.

Examen électrique :

14 juin : NFC = 2 PFC = 2.5 POC = ? NOC = 3

16 — NFC = 0.7 PFC = 1.5 POC = 1 NOC = 0.7.

Expérience II. — Lapin. 1500 gr. Ablation des deux glandes externes le 12 juin, à 4 heures du soir. Le 13, petites convulsions des membres postérieurs. Mort dans la nuit du 13 au 14.

Expérience IV. — Lapin. 1920 gr. Ablation des deux glandes externes le 21 juin, à 4 heures soir. Le 22, à 9 heures matin, animal immobile dans sa cage : 11 heures, légères convulsions des muscles de la face, contractures intermittentes des pattes antérieures. A 2 heures, couché sur le côté, fait des efforts inutiles pour se relever : semble avoir une paralysie du train postérieur. Le 23, même état : les pattes antérieures sont contracturées et repliées à leurs extrémités. R = calme. Est pris, après excitation, d'une crise violente de

contracture généralisée pendant 2 à 3 minutes, après laquelle il retombe inerte sur le côté. Rétention d'urine. Albuminurie (0.40 cg.) Mort à 6 heures du soir.

Examen électrique :

20 juin : NFC = 3.5 PFC = 4 POC = 5 NOC = 6
 NFC = 0.5 Te PFC = 0.5 Te POC = 0.5 Te NOC = 1 Te

Expérience XXIII. — Lapin jeune, 780 gr. Ablation de deux glandes externes le 23 septembre à 6 heures soir. Le 22, pas de troubles, sauf toutefois une hyperexcitabilité électrique. Le 23, à 2 heures, animal pelotonné sur lui-même, apathique. A 3 heures, crises convulsives des quatre membres pendant une minute à peine. Après chaque crise, la respiration s'accélère (60). Vers 5 heures, crises convulsives violentes entre lesquelles la contracture est généralisée (attitude en opisthotonos). Mort à 6 heures.

21 septembre : NFC = 2 PFC = 2.5 POC = 3 NOC = 6 Te
 22 — NFC = 1 PFC = 1 POC = 1.5 te NOC = 2 Te
 24 — NFC = 0.5 Te PFC = 0.5 Te POC = 0.5 Te NOB = 1 Te

Expérience XXII. — Lapin jeune, 860 gr. Ablation de deux glandes externes le 24 septembre, à 4 heures du soir.

22. Pas de troubles appréciables : hyperexcitabilité électrique nette.

23. Trouvé mort le matin.

Examen électrique :

21 septembre : NFC 2 = PFC = 2.5 POC = 4 NOC = 8
 22 — NFC 0.7 = PFC = 1.5 POC = 0.5 NOC = 4 Te

Expérience VI. — Lapin 1400 gr. Ablation des deux glandes externes le 29 juin, à 4 heures soir. Le 30, animal semble bien portant 1^{er} juillet, mort le matin. A l'autopsie, hémorragie abondante de la région cervicale. Volumineux caillots enserrant les organes du cou.

Expérience XIV. — Lapin 1610 gr. Ablation des deux glandes externes le 2 août. Aucun trouble jusqu'au 10, jour de la mort. Amaigrissement P. 1520 le 5 ; 1410 le 8 ; Autopsie négative.

Expérience XXVII. — Lapin 2 k. 290. Ablation des deux glandes externes le 29 septembre. En dehors de l'amaigrissement progressif,

aucun trouble jusqu'au 15 octobre. (P. 1660 le 8 et 1550 le 15). Le 16, Ablation du lobe thyroïdien droit avec sa parathyroïde interne vérifiée histologiquement. Le 17 au soir, secousses de tremblement généralisées. Mouvements convulsifs des pattes. Mort dans la nuit du 17 au 18.

Examen histologique : La para-interne gauche présentait des cellules absolument normales. Dans la para-droite, figures d'hyperplasie cellulaire très nettes : Petites cellules jeunes nombreuses, avec un noyau très vivement coloré.

Expérience XXXI. — Lapin jeune. 1 k. 225 gr. Ablation des deux glandes externes, le 30 septembre. N'a présenté aucun phénomène nerveux pendant les deux mois qu'il a survécu, mais un arrêt de développement remarquable par rapport aux témoins de la même portée. 15 octobre : P. 1 k. 210 (témoin 1 k. 570). 30 octobre : P. 1 k. 200 (témoin 1 k. 800). 30 novembre : P. 1 k. 220 (témoin 2 k. 180). Mort le 2 décembre. Autopsie : Pas de lésions macroscopiques. Examens histologiques : hyperplasie des para-internes, incluses dans le corps thyroïde, dégénérescence graisseuse diffuse du foie et des reins. Réaction chromophile de l'hypophyse. Présence dans la partie supérieure des thymus de petits amas de cellules parathyroïdiennes.

2° GROUPE. — ABLATION DES PARATHYROÏDES EN PLUSIEURS TEMPS.

1° Ablation d'une parathyroïde externe.

2° Ablation de la seconde parathyroïde externe.

3° Ablation d'une parathyroïde interne.

Expérience VII. — Lapin 1 k. 900. ablation de la parathyroïde externe gauche le 5 juillet; pas de troubles consécutifs : ablation de la parathyroïde externe droite le 10 juillet, rien à noter les jours suivants le 11, 12, 13. Le 14, secousses convulsives des membres vers 4 heures de l'après-midi. Mort dans la nuit du 14 au 15.

Examen électrique :

4 juillet :	NFC = 2,	PFC = 2,5	POC = 4,5	NOC = 8.
7 »	NFC = 1,	PFC = 1,5	POC = 3 T°	NOC = 4 T°.
13 »	NFC = 0,5	PFC = 0,5	POC = 1,5 T°	NOC = 2 T°.

Expérience IX. — Lapin 1480 gr. Ablation de la parathyroïde externe gauche le 20 juillet, pas de troubles. Ablation de la parathyroïde externe droite le 23 juillet; amaigrissement consécutif, puis reprise du poids initial après 10 jours. Ablation du lobe thyroïdien gauche avec sa parathyroïde interne le 10 août. Le 18, contractures des pattes antérieures, dyspnée, convulsions. Mort le 19.

Examen électrique :

20 juillet : NFC = 3, PFC = 3, POC = 4, NOC = 8.

22 » NFC = 2, PFC = 2,5 POC = 3, NOC = 5.

24 » NDF = 1,5 PFC = 2, POC = 3, NOC = 4,5.

17 août : NFC = 0,5 PFC = 2, POC = 1,25 NOC = 3,5.

Expérience X. — Lapin 1655 gr. Ablation de la parathyroïde externe droite le 20 juillet, pas de troubles. Ablation de la parathyroïde externe gauche le 28; amaigrissement (1480 gr. le 16 août) sans autres troubles. Ablation du lobe thyroïdien gauche avec sa parathyroïde interne le 23 août. 28 h après l'opération, contracture des muscles de la nuque, dyspnée intense 130 R; albuminurie. Le 25 au matin, la contracture a cessé, et la dyspnée est disparue. A 4 h. du soir, crise convulsive généralisée mortelle.

Examen électrique :

20 juillet : NFC = 2,5 PFC = 2,5 POC = 3, NOC = 9.

22 » NFC = 1,75 PFC = 2, POC = 3, NOC = 4,5.

29 » NFC = 0,5 PFC = 1, POC = 1,5 NOC = 3.

24 août : NFC = 0,5 PFC = 0,5 POC = 2 T° NOC = 2 T°.

Expérience VIII. — Lapin 1510 gr. Ablation de la parathyroïde externe droite le 9 juillet, de la parathyroïde externe gauche le 20 juillet: pas de troubles; poids stationnaire. Ablation du lobe thyroïdien droit avec sa parathyroïde interne le 13 août. Mort le 14 au matin. Pas d'hémorrhagie cervicale à l'autopsie.

Examen électrique :

8 juillet : NFC = 2, PFC = 2, POC = 2,5 NOC = 5.

10 » NFC = 1, POC = 1, POC = 1,5 NOC = 3.

22 » NFC = 0,5 PFC = 0,5 POC = 1 T° NOC = 1,5 T°.

Expérience XXXII. — Lapin 2 k. 500. Ablation de la parathyroïde externe droite le 1^{er} octobre; de la parathyroïde externe gauche

le 11 octobre. A partir du 15, on observe une chute progressive des poils des parties latérales du thorax et de l'abdomen. Poids stationnaire. Ablation du lobe thyroïdien droit le 9 octobre. Le 30 octobre, contracture des pattes postérieures en extension, puis secousses convulsives des 4 membres. Mort dans la nuit du 30 au 31.

3^e GROUPE. — ABLATION D'UNE PARATHYROÏDE INTERNE (AVEC LE LOBE THYROÏDIEN). ABLATION SECONDAIRE DES PARATHYROÏDES EXTERNES

Expérience XL. — Lapin témoin. P. 2.030 gr. Ablation du lobe thyroïdien droit avec sa parathyroïde-interne le 6 octobre. Pas de troubles : l'excitabilité électrique n'est pas modifiée les jours suivants. Mort le 15 janvier, soit 101 jours après l'intervention. Aucun phénomène nerveux n'a été noté.

Expérience XXXVIII. — Lapin 1685 gr. Ablation du lobe thyroïdien droit avec sa parathyroïde interne, le 5 octobre, amaigrissement. Le 11 octobre : Ablation de la parathyroïde externe droite. Mort le 13, sans phénomènes nerveux appréciables.

Expérience XLI. — Lapin 2120 gr. Ablation du lobe thyroïdien droit avec sa parathyroïde interne le 6 octobre : poids stationnaire. Le 13 octobre, ablation de la parathyroïde externe gauche. Le 15, crises de dyspnée bruyante, pendant 36 heures, albuminurie. Le 17, contracture généralisée en opisthotonos. Le 18 au matin, mort avec une crise convulsive généralisée.

Expérience XLII. — Lapin 2050 gr. Ablation du lobe thyroïdien droit avec sa parathyroïde interne. Le 6 octobre : pas de troubles. Le 23 octobre, ablation de la parathyroïde externe droite. Pendant les 4 jours suivants, l'animal a présenté de nombreuses crises convulsives, de courte durée, avec dyspnée violente (120 R.) puis s'est rétabli. Le poids a faibli progressivement : 1250 gr. le 12 novembre. Mort le 26 novembre, 33 jours après la seconde intervention.

Expérience XXXIII. — Lapin 2 k. 010. Ablation du lobe thyroïdien gauche avec sa parathyroïde interne le 4 octobre, des deux parathyroïdes externes le 14 octobre. Convulsions généralisées le 15. Mort.

Expérience XXXIX. — Lapin 2250 gr. Ablation du lobe thyroïdien droit avec sa parathyroïde interne le 4 octobre. Ablation des deux

parathyroides externes le 24 octobre. Le 25 au matin contracture de la nuque : tête inclinée à gauche dans l'attitude du torticolis. Raideur des pattes antérieures étendues, perpendiculairement au thorax. Albuminurie intense (2 à 3 gr.). A 5 heures du soir, mort dans une crise convulsive.

INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS EXPÉRIMENTAUX

Si, s'appuyant sur l'expérimentation certains auteurs admettent tandis que d'autres nient l'importance physiologique des parathyroïdes, la divergence tient pour une part au mode de recherches et pour l'autre, à l'emploi d'animaux de races différentes.

Alors que les lapins, offrent des conditions d'expérimentation peu favorables, puisqu'on ne peut réaliser chez eux une parathyroïdectomie totale pure, sans enlever le corps thyroïde, les chats au contraire meurent généralement de tétanie aiguë après la destruction des parathyroïdes seules. Ceux-ci paraissent plus particulièrement désignés pour l'étude de la tétanie, en raison de l'indépendance du corps thyroïde et des glandes parathyroïdes.

Dans la destruction isolée des parathyroïdes telle que nous l'avons pratiquée, on ne peut nous faire le reproche que la tétanie consécutive soit due à l'atteinte simultanée du corps thyroïde. C'est pourtant une objection qu'ont soulevé Swale Vincent et Jolly. Le seul fait que la destruction relativement étendue du corps thyroïde, en dehors des parathyroïdes, n'est pas suivie d'accidents tétaniques, enlève à cette objection toute sa valeur.

L'expérience inverse, c'est-à-dire l'ablation du corps thyroïde sans les parathyroïdes, préserverait les animaux de la tétanie et l'ablation secondaire de ces glandes déterminerait une tétanie mortelle (Hægenbach).

La divergence des résultats opératoires tient aussi aux difficultés de l'expérimentation. Høegenbach a particulièrement insisté sur la difficulté de conserver les parathyroïdes sans léser leurs vaisseaux dans l'extirpation isolée du corps thyroïde avec maintien des parathyroïdes, chez le chat. Les objections de Blum et Kishi qui pensent que les parathyroïdes laissées en place deviennent du tissu thyroïdien et peuvent ainsi préserver de la tétanie ne résistent pas à la critique. — Est-il besoin de rappeler que les parathyroïdes ne se transforment pas en tissu thyroïdien ? De plus on sait depuis longtemps qu'il suffit d'une minime portion de corps thyroïde pour préserver l'individu des suites de la thyroïdectomie. Si la tétanie était d'origine thyroïdienne, comment expliquer que dans certains cas, une minime portion de la glande (représentée par les parathyroïdes) suffit à éviter la tétanie, tandis que dans d'autres, un organe presque entièrement intact n'est plus suffisant ?

Il semble donc nécessaire d'admettre pour les parathyroïdes une fonction spécifique indépendante de celle du corps thyroïde.

Alors que les chats réagissent avec une régularité presque constante à la parathyroïdectomie, les lapins présentent une résistance variable. Faut-il l'attribuer au genre d'alimentation de l'animal ? Pepere est d'avis que la fonction parathyroïdienne est aussi différenciée chez le lapin que chez les autres animaux, mais chez lui le tissu parathyroïdien présente une irrégularité de développement et de distribution tout à fait remarquable. La masse principale de l'appareil parathyroïdien serait représentée par les glandules externes. Les glandules internes seraient beaucoup moins importantes au point de vue fonctionnel, mais « dans quelques cas, il peut exister une inversion complète » : les glandules internes prennent alors l'importance physiologique que n'ont pas les externes. Cette variété de distribution du tissu parathyroïdien expliquerait, d'après Pepere, avec quelque apparence de raison, comment se comportent les animaux privés d'une ou de plusieurs pa-

rathyroïdes. La plupart meurent de tétanie aiguë au bout de quelques heures ou de quelques jours (14 sur 17 Rouxeau), 3 sur 9 (Gley) 7 sur (10) 1^{er} groupe d'expériences). D'autres meurent en un temps plus long.

Il est encore nécessaire pour interpréter les résultats expérimentaux chez le chat et chez le lapin, de tenir compte de la présence de parathyroïdes accessoires dans le thymus.

Erdheim aurait trouvé dans le thymus d'un lapin 32 parathyroïdes accessoires dont la plus importante était plus volumineuse qu'une glande principale. Nous avons constaté chez un jeune animal, qui n'avait réagi à la parathyroïdectomie externe que par un arrêt de développement, la présence dans la partie supérieure du thymus d'un îlot de cellules parathyroïdiennes, du volume d'une glandule interne ordinaire incluse dans un lobe thyroïdien. Nous avons dit avoir fait chez le chat une constatation analogue.

MANIFESTATIONS DE LA TÉTANIE EXPÉRIMENTALE.

Elles comprennent des phénomènes aigus et chroniques.

I. PHÉNOMÈNES AIGUS : Ils débutent au plus tôt chez le chat 3 heures, chez le lapin 16 heures après l'opération.

L'état des animaux est au début assez particulier : tantôt ils restent immobiles dans un coin de leur cage, refusant la nourriture. Tantôt, l'animal tranquille jusque-là, tressaille au moindre bruit ; le saisit-on, une contracture tonique des membres survient.

Les *paresthésies* semblent être un prodrome important qu'on retrouve dans la tétanie expérimentale des différents animaux. Rouxeau avait noté chez les lapins à qui il enlevait le corps thyroïde et les parathyroïdes des lésions de grattage du museau. Nous avons vu les chats se frotter le nez et la face plantaire des

membres contre les barreaux de leur cage, avec une telle force que ceux-ci étaient souvent ulcérés et saignants. Drobnik observant sur des chiens des phénomènes analogues les attribue à des démangeaisons. Erdheim a vu les rats tétaniques se gratter le museau à l'aide de leurs pattes.

Bientôt, on voit apparaître chez les animaux les symptômes suivants : *tremblement des extrémités antérieures ou postérieures*, s'exagérant lorsqu'on soulève ou qu'on excite l'animal ; puis *tremblement généralisé* à toute la musculature du corps. Enfin surviennent des *contractures toniques*. Nous avons pu chez le lapin et le chat les provoquer artificiellement par la compression du membre antérieur. Les pattes antérieures prennent souvent une attitude spéciale : l'animal repose sur le sol non plus par la plante, mais par la face dorsale du membre antérieur. Cette attitude a d'ailleurs été notée par Erdheim dans la tétanie du rat.

Dans les pattes postérieures, les contractures toniques surviennent spontanément sous forme de crampes d'extension. Le cou prend parfois l'attitude du torticolis, ou la nuque se place en extension forcée et la contracture généralisée aux muscles de la colonne vertébrale aboutit à l'*opisthotonos*.

La manifestation la plus grave de la tétanie est l'*état convulsif*. L'animal est incapable de se tenir sur ses pattes. Il reste couché sur le flanc pendant toute la durée de la crise, qui ne dépasse généralement pas quelques minutes. Entre les crises, la main appliquée sur le dos de l'animal perçoit un tremblement continu, les extrémités sont raides, le corps est souvent en opisthotonos. Les convulsions et les contractures augmentent considérablement, si l'on soulève ou excite l'animal. Celui-ci peut mourir enfin dans un de ces états convulsifs.

Il faut ajouter un autre symptôme très fréquent la *dyspnée* (Gley). Elle fait généralement partie du tableau de la tétanie expérimentale et parfois elle constitue à elle seule toute la sympto-

matologie. C'est une polypnée intense, souvent accompagnée d'une inspiration pénible, difficile, sonore, assez analogue au spasme de la glotte.

II. — PHÉNOMÈNES CHRONIQUES.

Jeandelize écrivait en 1903 « que l'insuffisance thyroïdienne cause des troubles de la nutrition, tandis que l'insuffisance parathyroïdienne détermine des troubles convulsifs aigus ». Cette proposition doit être actuellement révisée.

La destruction brutale ou lente d'un certain nombre de parathyroïdes peut aboutir à des troubles de la nutrition à évolution chronique et se terminer par la mort sans qu'il se produise de manifestations tétaniques.

Sans aucun doute, ces troubles de nutrition appartiennent à la symptomatologie parathyréoprive comme à la symptomatologie thyréoprive pure.

Un lapin jeune, âgé de 6 semaines, à qui nous avons enlevé les deux parathyroïdes externes (Exp. 31), a présenté un *arrêt de développement* des plus remarquables. Son poids est resté à peu près stationnaire pendant les deux mois 1/2 qu'il a survécu, alors que les animaux de la même portée ont acquis un développement normal. Nous avons observé le même phénomène sur 4 jeunes chats mâles d'une même portée : A 2 d'entre eux nous avons détruit les deux parathyroïdes inférieures : ces animaux n'ont présenté aucun trouble. A l'âge de 4 mois, les opérés étaient restés au poids de 1150 gr. et 1110 gr., les deux témoins pesaient l'un 2 k. 750, l'autre 2 k. 900.

L'*amaigrissement* s'observe fréquemment après l'ablation successive des parathyroïdes externes chez les lapins.

Les *troubles trophiques*, qui avaient été décrits après extirpa-

tion du corps thyroïde, n'avaient jamais été signalés jusqu'à Erdheim (1906) après l'extirpation isolée des parathyroïdes. Cette découverte était d'autant plus remarquable que, dans la tétanie humaine, les troubles trophiques des ongles et des cheveux étaient depuis longtemps connus. Et précisément, l'apparition des troubles trophiques aussi bien dans la tétanie que dans la cachexie strumipriva était considérée comme un argument capital en faveur de l'origine thyroïdienne de la tétanie.

Gley et Rochon-Duvignaud chez un chien thyro-parathyroïdec-tomisé avaient noté une forme spéciale de conjonctivite avec infiltration leucocytaire de la cornée, mais le cas n'est pas pur, puisque le corps thyroïde avait été enlevé. Erdheim a constaté d'une façon constante chez le rat au cours de la tétanie chronique l'altération des dents. Des taches blanchâtres apparaissaient sur les dents en zones circonscrites par suite d'un défaut de développement de l'émail et les dents se brisaient à leur niveau. De même, il observait une cataracte chez un rat trois mois après une opération partielle. Nous avons noté chez un lapin (exp. 32), quinze jours à peine après une parathyroïdectomie partielle, sans que le corps thyroïde fût atteint, une *chûte des poils* de toute la partie antéro-latérale du thorax et de l'abdomen. Nous n'avons jamais observé chez le chat de troubles trophiques de cet ordre, tout au moins dans les cas de parathyroïdectomie pure.

IDENTITÉ DES MANIFESTATIONS DE LA TÉTANIE EXPÉRIMENTALE CHEZ LES DIVERS ANIMAUX.

Pineles opérant deux singes, à qui il enlève les 4 parathyroïdes, en épargnant autant que possible le corps thyroïde, observe chez ces animaux des contractions fibrillaires dans un grand nombre de muscles, puis de la raideur musculaire, souvent

suivie de contractures cloniques. Les animaux prenaient ensuite une attitude très caractéristique : tête fléchie en avant, bras accolés au tronc. Plus tard, survenaient des crampes intentionnelles, des doigts par exemple, quand l'animal cherchait à saisir sa nourriture. Au bout de 40 à 60 jours, les deux animaux moururent dans un accès de tétanie.

L'ablation des parathyroïdes chez le chien a été pratiquée par Vassale et Generali, et par Moussu. Ce dernier auteur sur 55 animaux opérés en vit 33 mourir rapidement avec phénomènes tétaniques. 23 survécurent après avoir présenté des accidents convulsifs transitoires. Lusena (1899) provoque la tétanie en enlevant les parathyroïdes à 49 chiens, qui mouraient trois jours en moyenne après l'opération.

Or l'ablation des parathyroïdes chez le chien est une opération des plus difficiles. Gley a montré la situation extrêmement variable de ces glandes et Alquier récemment insistait sur les difficultés de l'extirpation complète chez la plupart des animaux. Si nous ajoutons les constatations de Pinka et Falkenberg concernant les parathyroïdes aberrantes thymiques chez le chien, nous nous expliquerons les conclusions contradictoires de Ségale qui, ignorant ses constatations, admet que l'extirpation de l'appareil thyro-parathyroïdien ou des parathyroïdes seules aboutit aux mêmes résultats : cachexie sumiprive et accidentellement tétanie.

Le rat a été choisi par Erdheim comme animal d'expérience, car il possède seulement deux parathyroïdes principales mais aussi des parathyroïdes accessoires constantes dans la pointe du thymus, inactives d'ailleurs et incapables d'empêcher le développement de la tétanie après ablation des glandes principales. Erdheim a montré que la tétanie ne survient pas, ou n'est que passagère, après destruction d'une parathyroïde, tandis qu'elle est constante et toujours mortelle, lorsqu'elle suit la destruction des deux parathyroïdes.

Les manifestations de la tétanie du rat consistent en tremblements musculaires, crampes toniques et accès épileptiques.

Chez les oiseaux, les essais d'ablation des parathyroïdes n'avaient déterminé que des accidents trophiques à évolution lente. Doyon et Jouty, par cautérisation des seules glandes parathyroïdes chez les coqs et les poules, ont observé des accidents aigus comparables à ceux signalés chez le chien: tremblements fibrillaires, secousses musculaires, contractures, dyspnée, hyperexcitabilité, débutant 6 à 10 heures après l'opération et se terminant le plus souvent par la mort quelques heures après le début des accidents.

LÉSIONS DES ORGANES APRÈS PARATHYROIDECTOMIE

Nous avons étudié histologiquement les différents organes après l'extirpation des parathyroïdes chez le chat et le lapin.

L'examen de l'encéphale, que nous avons pratiqué avec L. Babonneix (1) nous a montré des lésions surtout vasculaires (congestion et hémorragies localisées aux vaisseaux de la pie-mère) et cellulaires (chromatolyse diffuse des grandes cellules de l'écorce), lésions sans aucune spécificité, analogues aux altérations produites, au niveau du névraxe, par les intoxications et les infections les plus diverses. Déjà Bircher et Eiselsberg étaient arrivés à des résultats négatifs. Russell avait trouvé des altérations diffuses portant sur les cellules nerveuses et la névroglie. Nous n'avons pas constaté les lésions spéciales (calcification des vaisseaux) décrites par Pick dans la tétanie humaine.

L'hypophyse ne nous a pas paru réagir à l'extirpation par-

(1) L. BABONNEIX ET P. HARVIER. Lésions encéphaliques dans la tétanie expérimentale C. R. Soc. de Biologie 1909, T. LXVI, p. 684.

tielle des parathyroïdes dans les cas à évolution rapide. Chez deux animaux ayant survécu 26 jours (exp. 10) l'autre deux mois 1/2 (exp. 31) à la parathyroïdectomie partielle, la glande pituitaire présentait à l'examen histologique des cellules chromophiles particulièrement nombreuses, des vésicules à contenu colloïde et entre les cellules de petites flaqes de colloïde acido-phile. On sait d'ailleurs que ces réactions n'ont rien de spécifique et qu'elles s'observent aussi à la suite de la thyroïdectomie pure ou de la castration.

Nous n'avons noté aucune réaction au niveau du corps thyroïde, des capsules surrénales, du pancréas et de la rate.

Les lésions les plus remarquables sont celles du foie et des reins. Elles sont d'ordre dégénératif et laissent supposer que l'insuffisance parathyroïdienne aboutit dans ce cas à une véritable intoxication.

Chez deux animaux (Exp. 31 et 42), le foie présentait une *dégénérescence graisseuse totale* ; dans chaque lobule, on voyait sur les préparations fixées à l'alcool, colorées à l'hématéine-éosine, autour de la veine centrale une couronne de cellules qui n'avait pas pris la coloration. Sur les préparations au Sudan, ces cellules renfermaient une grande quantité de gouttelettes graisseuses, colorées en rouge et le noyau avait perdu son affinité tinctoriale.

Des *altérations rénales* avaient été constatées par Nazari dans la tétanie gastrique. Tous les expérimentateurs ont signalé l'albuminurie parmi les symptômes consécutifs à l'ablation de l'appareil thyro-parathyroïdien. Manca, extirpant à des chiens l'appareil thyro-parathyroïdien, signale l'atteinte constante du rein des animaux privés à la fois de leur corps thyroïde et de leurs parathyroïdes. Toutes ces expériences concernaient des animaux privés à la fois de leur corps thyroïde et de leurs parathyroïdes. Il était ainsi difficile de faire la part qui revenait à l'une et l'autre glande dans la production de l'albuminurie et des lésions rénales.

Massaglia, ayant pu extirper à une chienne le corps thyroïde sans léser les parathyroïdes, n'a pas observé de modifications urinaires et s'appuyant sur ce fait que les myxœdémateux ne présentent pas d'albuminurie conclut que chez les animaux thyro-parathyroïdectomisés l'albuminurie est d'origine parathyroïdienne.

De fait *l'albuminurie a été constante chez tous nos chats morts de tétanie et très fréquente chez le lapin*. Il s'agissait le plus souvent d'une albuminurie légère (0, 30 à 0 50 cg par litre).

Les reins, lorsqu'ils ont été examinés, l'ont été aussitôt après la mort, et fixés dans le liquide de Van-Gehuchten-Sauer, suivant la technique indiquée par Castaigne et Rathery. Les lésions que nous avons observées étaient généralement peu marquées : dilatation capillaire et lésions parcellaires de désintégration protoplasmique dans les cellules des tubes contournées ; disparition des granulations protoplasmiques dans toute l'étendue de la cellule, avec intégrité du noyau. Chez deux chats (exp. V et VI) nous avons constaté une dégénérescence graisseuse diffuse des cellules tubulaires, en même temps que des lésions analogues du foie.

ÉTUDE ANATOMIQUE

TECHNIQUE

La recherche des parathyroïdes chez les enfants jeunes et chez les nourrissons n'est pas toujours facile. Voici la méthode avec laquelle nous avons procédé pour isoler ces glandes sur le cadavre.

L'appareil œsophago-laryngo-trachéal est enlevé complètement à partir de la base de la langue jusqu'au dessous de la partie supérieure du thymus et appliqué par sa face antérieure sur une tablette de liège, à laquelle il est fixé solidement au moyen d'épingles.

Le paquet cellulo-graisseux qui l'entoure est disséqué jusqu'à ce que la face postérieure du corps thyroïde soit mise à nu. Dans la rainure thyro-œsophagienne, on trouve, avec assez de facilité généralement, la parathyroïde supérieure accolée au bord postérieur du corps thyroïde assez près de son pôle supérieur.

Pour découvrir la parathyroïde inférieure, il est bon d'isoler aussi complètement que possible l'extrémité inférieure du lobe thyroïdien et de disséquer les muscles thyro-hyoidiens qui recouvrent la face antéro-latérale du corps thyroïde. Le plus souvent, la parathyroïde inférieure apparaît accolée directement au pôle inférieur du corps thyroïde. Mais nous verrons que les anomalies de situation sont fréquentes. Nous conseillons, lorsque la parathyroïde inférieure n'aura pas été trouvée à cette place habituelle, de suivre le pédicule thyroïdien inférieur que l'on voit toujours nettement sur la face latérale de la trachée, et de le

disséquer de bas en haut jusqu'au pôle inférieur de la glande thyroïde. Si, en procédant ainsi, on n'a pas rencontré la parathyroïde inférieure, il faut la chercher plus bas au niveau du thymus. Nous en avons vu siéger au pôle supérieur de cet organe. Enfin, si les recherches ont été infructueuses, il faudra prélever la partie supérieure du thymus et le corps thyroïde, aux fins de coupes sériees, l'une des glandes pouvant être incluse dans ces organes.

La confusion est fréquente entre une parathyroïde, une glande thyroïde accessoire et un ganglion lymphatique. La distinction est relativement aisée avec un peu d'habitude. Les thyroïdes accessoires sont plus résistantes, et de couleur rouge brun analogue à celle du corps thyroïde. Les ganglions lymphatiques ont la même consistance que les parathyroïdes, mais ils sont généralement plus volumineux et plus vasculaires, surtout lorsque l'enfant a succombé à une maladie infectieuse. Mais il est des cas difficiles, où la différenciation macroscopique nous a paru impossible. Nous avons alors prélevé tous les organes glandulaires ressemblant de loin aux parathyroïdes pour avoir recours à la différenciation microscopique.

Fixation : Nous nous sommes servi de fixateurs multiples en comparant les résultats obtenus. Flemming faible, liquide de Muller, Formol à 5 %, Alcool, Acide osmique à 1 %. Mais nous avons finalement adopté le liquide de Dominici.

Les glandes y étaient fixées dans leur totalité pendant 3 ou 4 heures au maximum.

L'inclusion a été faite à la paraffine à 48°, aussi rapidement que possible (une demi-heure à une heure), pour éviter toute altération par la chaleur.

Coloration : Nous avons employé les colorants suivants :

1. Hématoxyline de Delafield, ou hématéine alunée, suivie

d'une seconde coloration par l'Eosine-orange (0.50 % de chaque en solution aqueuse).

2. Hématoxyline au fer de Heidenham et liquide de Van-Gieson.

3. Eosine-orange, bleu de toluidine. (Dominici).

4. Bleu polychrome de Unna.

Nous devons signaler une technique spéciale qui nous a été indiquée par notre ami Ribadeau-Dumas et qui, dans certains cas où la substance colloïde est abondante, donne des différenciations remarquables : coloration à l'hématoxyline de Delafield, éosine orange, puis solution de tanin-orange de Grubler, pendant 2 ou 3 minutes ; Alcool absolu, jusqu'à disparition de l'excès d'éosine. Seule la colloïde reste intensément colorée par l'éosine ainsi que le protoplasma des cellules chromophiles.

Pour la graisse, nous avons fixé directement les pièces dans le liquide de Flemming ou dans le formol à 5 %, suivi de la solution osmique à 1 %.

L'examen des parathyroïdes des enfants morts de tétanie ou d'état-tétanoïde, a été fait en coupes sériées. Pour les autres, nous nous sommes contentés d'examiner une douzaine de coupes, prises à des hauteurs différentes. Nous pensons toutefois que l'examen des coupes sériées est indispensable. Il nous est arrivé maintes fois de constater des altérations cellulaires ou des foyers de nécrose peu étendus qui eussent passé inaperçus sans cette méthode. Ce travail, très long pour l'étude de certaines glandes comme le corps thyroïde, peut être ici très abrégé, si l'on prend soin d'inclure dans un même bloc les 4 glandes prélevées à l'autopsie.

ÉTUDE MACROSCOPIQUE

Les glandes parathyroïdes ont été ainsi dénommées par Sandström d'une façon purement topographique, et après lui, par les

auteurs français et italiens. Les glandes thyroïdes accessoires étant elles aussi des glandes parathyroïdes au sens littéral du mot, il serait peut-être plus rationnel de les désigner avec Kohn sous le nom de *Corps épithéliaux* (*Epithelkorper*).

Nombre. — Il existe chez l'homme de chaque côté du corps thyroïde deux parathyroïdes. Au cours de nos recherches portant sur 126 enfants, nous avons trouvé 82 fois 4 parathyroïdes : 27 fois 3 parathyroïdes ; 14 fois 2 parathyroïdes seulement ; enfin dans 3 cas, 5 parathyroïdes vérifiées histologiquement.

Dans le plus grand nombre des cas où le nombre des parathyroïdes était inférieure à la normale, des ganglions lymphatiques des thyroïdes accessoires avaient été prélevés au lieu et place de parathyroïdes. Dans un cas, Erdheim aurait compté chez l'homme 8 parathyroïdes accessoires. Nous avons vu la parathyroïde double d'un côté : les deux glandules étaient séparées l'une de l'autre par une mince cloison conjonctive.

Situation. — Dans les cas typiques, la parathyroïde supérieure siège de chaque côté vers le milieu du corps thyroïde accolée au bord postérieur du lobe thyroïdien ou cachée sous lui. Il n'est pas rare de constater une asymétrie dans la situation des deux parathyroïdes supérieures, la droite étant généralement située un peu plus bas que la gauche. Les parathyroïdes inférieures siègent au pôle inférieur de chaque lobe. Mais les anomalies sont fréquentes.

Les parathyroïdes supérieures ont parfois une situation plus élevée : on les rencontre non plus au milieu du bord postérieur du lobe thyroïdien, mais à la partie toute supérieure du bord.

La variation la plus importante concerne la parathyroïde inférieure qui abandonne parfois le pôle inférieur du corps thyroïde et siège plus bas, soit entre le pôle inférieur et la pointe du thymus, soit à la pointe, soit dans l'épaisseur même du thymus.

Il est encore une anomalie de situation : les parathyroïdes d'un

même côté sont accolées ou très voisines. Dans ce cas, la parathyroïde inférieure manque à sa place habituelle. Elle est très voisine de la parathyroïde supérieure, qui elle-même est située à un niveau plus bas que d'habitude.

Nous avons pu trouver chez un enfant une parathyroïde supérieur, incluse dans l'intérieur même du corps thyroïde. MM. Claude et Schmiegeld ont déjà fait une constatation analogue chez deux épileptiques. L'existence des parathyroïdes internes chez l'homme, niée par Pepere, n'est donc pas douteuse.

Dimensions. — Les parathyroïdes sont moins volumineuses que chez l'adulte. Chez ce dernier, elles mesurent en moyenne 8 mm. de long sur 5 mm. de large. Chez le nourrisson de 1 à 12 mois, les dimensions normales nous ont paru les suivantes :

<i>Parathyrr. supérieures</i>	<i>Parathyrr. inférieures</i>
<i>Longueur</i> ; 2 à 3 m/m.	2 m/m. 5 à 4 m/m.
<i>Largeur</i> : 1 à 2 m/m.	1 m/m. 5 à 3 m/m.
<i>Épaisseur</i> : 1 à 1 m/m. 5	1 m/m. 5 à 2 m/m.

Ces chiffres concordent sensiblement avec ceux indiqués par Yanase. Les parathyroïdes inférieures sont ainsi un peu plus volumineuses que les supérieures. Erdheim avait expliqué ce fait par la différence d'origine des parathyroïdes. Tandis que les supérieures naissent de la 4^e fente branchiale, très rudimentaire chez l'homme, les inférieures naissent de la 3^e fente, très développée chez l'embryon.

Les quatre parathyroïdes augmentent de volume avec l'âge et chez les enfants plus âgés, vers 4 ans, elles acquièrent bientôt un volume double de celles du nourrisson.

Couleur. — Chez le nouveau-né, les parathyroïdes sont claires, presque transparentes et tranchent nettement sur la coloration rouge brun du corps thyroïde.

A mesure que l'enfant avance en âge, elles deviennent plus grises et opaques. Les parathyroïdes supérieures sont généralement pâles ; les inférieures d'une teinte rosée. Les diverses colorations n'ont aucun rapport avec les altérations histologiques, et il est impossible à l'œil nu de se rendre compte de l'état de la glande. Dans certains cas, on peut cependant voir les parathyroïdes semées de petits points noirs, simulant un piqueté hémorrhagique. Cette coloration tient en réalité à la présence d'hémorrhagies dans le parenchyme glandulaire.

Forme. — Elle est variable : arrondie ou ovalaire à grand axe parallèle à l'œsophage et régulière.

Les parathyroïdes supérieures sont souvent allongées et ressemblent assez à un grain de blé aplati ; les inférieures sont généralement arrondies.

ÉTUDE MICROSCOPIQUE

Le type histologique normal chez l'enfant est celui qu'on désigne communément sous le nom de *type solide* ou *compact*. Il est constitué par des travées de cellules épithéliales juxtaposées séparées par de fines cloisons conjonctives contenant les capillaires. Ces cloisons émanent d'une capsule périphérique. L'élément constitutif qui nous intéresse est la cellule épithéliale.

Pepere rapporte que Sandstroem avait déjà remarqué deux types de cellules : les plus nombreuses sont petites, à noyau rond, à protoplasma réduit renfermant une quantité variable de granulations ; le second type correspond à des cellules beaucoup moins nombreuses, disséminées çà et là, présentant un protoplasma abondant et un grand nombre de granulations réfringentes. Vassale et Generali ont complété cette description en désignant la première sous le nom de *cellules principales* et la seconde sous le nom de

cellules chromophiles. Ces deux variétés de cellules ont été observées successivement par Welsch, Erdheim, Pepere, Getzowa, etc., et différemment appelées. Voici leurs synonymes : Les cellules principales, les plus nombreuses, sont encore dénommées *cellules fondamentales* (Pepere). Les cellules chromophiles sont souvent désignées sous le nom de *cellules éosinophiles* ou *cellules oxyphiles* de Welsch.

A. *Cellules principales*. — De forme polyédrique, disposées entre les mailles du tissu conjonctif et immédiatement bordées par des capillaires à parois très minces, elles présentent un noyau régulier, généralement arrondi, prenant avec intensité l'hématéine, au point qu'il est difficile d'entrevoir la structure nucléaire, et un protoplasma clair, non coloré par les réactifs, si bien que le noyau apparaît libre au milieu de la cellule. Cet état clair du protoplasma est le seul qu'ait décrit Erdheim. D'après nos constatations, les cellules fondamentales nous ont paru se présenter sous différents aspects :

1. *Cellules claires et sans protoplasma*. — Le noyau semble en effet libre dans la cellule ; mais les limites cellulaires sont nettement visibles, et colorées en rose par l'éosine.

2. *Cellules à protoplasma homogène ou granuleux*. — Alternant irrégulièrement avec les précédentes, de dimensions égales, elles ont un noyau également foncé, mais contiennent un protoplasma homogène, hyalin ou bien finement granuleux et teinté légèrement par l'éosine, occupant toute l'étendue de la cellule ou existant seulement sous forme de collerette autour du noyau.

Il est probable que ces aspects correspondent à des étapes différentes de la sécrétion cellulaire. A l'état normal, les cellules glandulaires sont représentées par des éléments avec ou sans cytoplasma ; l'absence de protoplasma peut être interprétée comme une phase de repos, tandis que la présence de protoplasma répondrait à la phase d'activité glandulaire.

Sur un même sujet en effet, on peut voir dans toutes les

glandes des cellules à protoplasma ; ou des cellules alternativement claires et à protoplasma homogène ou granuleux. Enfin une ou deux glandes parfois renferment seulement des cellules claires.

B. *Cellules chromophiles*. — Erdheim et Getzowa pensent que ces cellules n'apparaissent que vers la 10^e année et augmentent de nombre avec l'âge. Nous pouvons affirmer qu'elles existent beaucoup plus tôt et qu'on les observe chez les nourrissons, sinon à l'état normal, tout au moins à l'état pathologique.

Ces cellules se présentent sous deux types qu'il est facile de distinguer. Elles sont, dans un premier type, de dimensions égales aux cellules fondamentales, dont elles ne se distinguent que par l'affinité puissante pour l'éosine du protoplasma d'apparence homogène. Le second type est représenté par des cellules plus volumineuses à protoplasma composé de fines granulations éosinophiles.

On ne rencontre pas chez l'enfant à l'état normal de cellules graisseuses dans le stroma-glandulaire, comme chez l'adulte.

Les parathyroïdes ne renferment à l'état normal aucune *formation vésiculaire* analogue à celles observées dans la glande thyroïde et dans l'hypophyse. Les vésicules parathyroïdiennes semblent ne se constituer qu'à l'état pathologique : elles témoignent vraisemblablement d'un état d'hyperfonctionnement de la glande, et non d'une transformation du tissu parathyroïdien en tissu thyroïdien, ainsi que l'ont soutenu Swale-Vincent et Jolly.

La colloïde est absente, à l'état normal, dans les parathyroïdes du nouveau-né. Nous ne pouvons que confirmer cette constatation de Pepere. En tout cas, chez le jeune enfant, cette substance colloïde existe toujours en proportion très minime : à peine distingue-t-on, çà et là, au centre d'une travée cellulaire un petit amas, sous forme de goutte ou de flaque, d'une substance amor-

phe homogène, présentant une réaction acidophile analogue à celle de la colloïde thyroïdienne.

L'origine de cette colloïde est très discutée. L'opinion des auteurs qui avec Benjamins en font un produit de désintégration cellulaire ne nous paraît pas soutenable. Cette colloïde est en effet déposée entre des travées de cellules absolument saines, et ne présentant aucun signe de dégénérescence.

Pepere admet que la substance colloïde est un produit de sécrétion des cellules chromophiles, qui reprendraient le type de cellules fondamentales, une fois la sécrétion achevée. Cette hypothèse expliquerait ainsi la présence de petits amas de colloïde aussi bien entre les cellules fondamentales qu'entre les cellules chromophiles. Le fait est que l'on peut observer des glandes contenant une quantité appréciable de colloïde, dans lesquelles les cellules chromophiles sont extrêmement réduites comme nombre.

Faut-il admettre que les deux types de cellules sont capables de sécréter cette colloïde ou que cette sécrétion est l'œuvre des seules cellules chromophiles? Il nous paraît actuellement difficile de répondre. Tout ce que nous pouvons affirmer, c'est que dans certaines conditions la cellule chromophile sécrète la colloïde. Nous avons observé, chez un enfant de 9 ans mort de tétanos, des figures de sécrétion dans les cellules chromophiles qui à cet égard ne laissent aucun doute. Les cellules particulièrement volumineuses présentaient à un pôle des granulations éosinophiles nettement distinctes groupées autour du noyau; l'autre pôle était rempli par une véritable goutte de colloïde condensée et séparée de la périphérie de la cellule par un halo clair. Par contre, nous n'avons jamais observé de formes cellulaires de passage nettes entre les cellules fondamentales et les cellules chromophiles, à moins qu'on ne considère comme telles les cellules fondamentales à protoplasma finement granuleux et légèrement teinté par l'éosine.

Nos documents, concernant les autres produits de sécrétion des cellules parathyroïdiennes, sont de peu de valeur, car nous n'avons pas attaché à leur étude une importance spéciale.

Par la fixation au liquide de Flemming ou à l'acide osmique, nous avons retrouvé dans les cellules fondamentales les granulations graisseuses signalées par les différents auteurs (Vassale et Generali, Pepere, Yanase). Nous avons même noté chez plusieurs enfants la présence d'amas graisseux volumineux dans les vaisseaux ou les gros capillaires de glandes normales.

Le glycogène a été étudié surtout par Petersen qui l'a rencontré, à tous les âges de la vie, prédominant dans les cellules principales, Guizetti rapporte à la présence du glycogène l'aspect clair des cellules fondamentales chez l'enfant. v. Verebély, Kœnigstein, Yanase ont confirmé l'existence de ce produit dans les cellules normales.

LES PARATHYROIDES DANS LES MALADIES

Si l'on excepte le mémoire de Yanase, qui relève l'aspect histologique des glandes exclusivement chez les enfants ayant présenté pendant leur vie des manifestations tétaniques, il n'existe, à notre connaissance, que des publications isolées concernant l'état des parathyroïdes au cours de différentes maladies. En France, M. Garnier, dans sa thèse rapporte l'examen des glandes chez 7 malades atteints de maladies infectieuses. H. Claude et Schmiergeld, à propos d'une étude générale des glandes à sécrétion interne chez les épileptiques, décrivent l'aspect des parathyroïdes chez leurs malades.

Chez l'enfant, Erdheim, puis Pepere ont noté dans les glandes de malades atteints de pyémie des embolies bactériennes. Pepere, dont les observations histologiques concernent surtout les adultes, signale incidemment chez deux enfants la dégénérescence amy-

loïde des glandes, et une infiltration de cellules rondes dans un cas d'anémie pernicieuse.

L'étude que nous présentons des glandes parathyroïdes au cours des maladies infantiles est, croyons-nous, le premier travail d'ensemble sur ce sujet.

Nous avons examiné les parathyroïdes chez 126 enfants. Nous ne rapportons plus loin que les examens de 93 d'entr'eux. Les autres n'ont pu être utilisés pour diverses raisons : préparations défectueuses, nombre insuffisant de glandes recueillies, confusion entre ces glandes et des thyroïdes accessoires ou des ganglions lymphatiques. Tous ces enfants sont morts d'affections diverses (broncho-pneumonies, tuberculose, hérédosyphilis, gastro-entérites, rachitisme, etc.).

21 d'entre eux avaient présenté pendant la vie des manifestations tétaniques à des degrés divers.

1° ANOMALIES PARATHYROÏDIENNES.

Nous ne considérons que les anomalies de nombre et de volume.

Chez un assez grand nombre de sujets, nous n'avons pu prélever que trois, ou même deux parathyroïdes. Il est bien naturel de penser que les autres nous ont échappé. Toutefois chez cinq malades en particulier, ayant présenté pendant leur vie des manifestations tétaniques, nous n'avons pu trouver, malgré une recherche minutieuse, et après examen de coupes sérieées du corps thyroïde et de la partie supérieure du thymus, que deux ou trois de ces glandes. L'un des malades avait présenté des manifestations de tétanie vraie (obs. I. Ex. 23). Les parathyroïdes droites existaient seules, les parathyroïdes gauches faisaient défaut. Un autre malade (obs. 33. Ex. 68) chez lequel nous avons constaté, pendant la vie, les réactions électriques des états tétanoïdes, ne possédait que 3 parathyroïdes : la para-sup. gauche manquait. Le troisième (obs. 23, ex. 103) n'avait pas de para. sup. à droite. Les deux derniers

(Ex. 99 et 105) ne possédaient chacun que deux glandes. Nous ne pouvons pas ne pas rapprocher nos constatations anatomiques, chez ces cinq nourrissons atteints de tétanie ou d'état tétanoïde, de celles de Pepere et de Zanfrotnini, qui, dans deux cas d'éclampsie gravidique, ont noté l'absence congénitale de deux parathyroïdes.

Ce point particulier appelle de nouvelles recherches et peut-être faut-il, comme le voulait Chwostek, attribuer un certain rôle au moins prédisposant dans l'apparition de la tétanie, aux anomalies congénitales des parathyroïdes.

Nous avons été frappé, d'autre part, de l'*atrophie macroscopique* des parathyroïdes dans deux autopsies de rachitiques (ex. 53 et 13), chez lesquels les réactions électriques n'ont pas été notées, et dans deux observations d'état tétanoïde (ex. 32 et 37). Les parathyroïdes présentaient un volume inférieur à celui des glandes d'enfants du même âge et cette atrophie coexistait le plus souvent avec des altérations glandulaires.

II. — APOPLEXIE ET HÉMORRHAGIES PARATHYROIDIENNES

Ces hémorrhagies furent signalées pour la première fois par Erdheim, qui les constata dans 15 parathyroïdes de 8 malades, dont 7 enfants et 1 adulte. Il les attribuait chez les enfants à l'asphyxie survenue au moment de la naissance. L'hémorrhagie, observée chez l'adulte, siégeait dans une parathyroïde supérieure ; il s'agissait d'un tuberculeux avancé et Erdheim inclinait à la rapporter à la rupture des capillaires sous l'influence de la toux (?). Il constata plus tard des traces d'hémorrhagie chez une femme éclampsique de 18 ans, sans pouvoir en expliquer la cause. Ces hémorrhagies, petites ou grosses, ont été ensuite rencontrées chez l'adulte par Petersen, Schmorl, V. Verébely. Récemment MM. Claude et Schmieregeld ont signalé leur présence dans les parathyroïdes de certains épileptiques. Dans un intéressant mé-

moire, Yanase insistait récemment sur la fréquence de ces hémorrhagies chez les enfants (37 % depuis la naissance jusqu'à 15 ans). Ces hémorrhagies lui paraissent en rapport intime avec l'hyperexcitabilité galvanique des nerfs et voici les conclusions auxquelles ses recherches l'ont conduit : A l'autopsie de 50 enfants, dont il avait étudié les réactions électriques, il constatait : 1° Dans 13 cas, où l'excitabilité électrique était normale : absence d'hémorrhagie. 2°) Dans 22 cas d'hyperexcitabilité anodique. 12 cas d'hémorrhagies soit 54 %. 3°) Dans 13 cas d'hyperexcitabilité cathodique, 8 cas d'hémorrhagies soit 61 %. 4°) Dans deux cas de tétanie évidente, 2 cas d'hémorrhagies. Et l'auteur concluait que, si ces hémorrhagies ne peuvent suffire à expliquer la tétanie, elles contribuent dans une certaine mesure à augmenter l'insuffisance parathyroïdienne.

Les hémorrhagies des parathyroïdes peuvent être reconnues déjà à l'œil nu, lorsqu'elles sont nombreuses ou très étendues : sous forme de petits points noirs à la périphérie de la glandule. Nous en avons vu de si abondantes que la glande était devenue complètement noire. Lorsqu'elles sont discrètes, elles ne sont reconnaissables qu'à l'examen histologique, où elles se présentent sous deux aspects.

Tantôt l'hémorrhagie est constituée par un afflux de globules rouges en plein parenchyme glandulaire. Les hématies qui ont conservé leur affinité tinctoriale pour l'orange constituent des foyers irréguliers, tantôt discrets et siégeant seulement à la périphérie de la glande, tantôt nombreux et volumineux, occupant presque toute son étendue. Ces foyers apoplectiques sont immédiatement limités par des cellules parathyroïdiennes normales ou subnormales. Lorsque ces hémorrhagies sont anciennes, les globules rouges, détruits en partie, perdent leur hémoglobine, et les leucocytes envahissant le foyer sanguin se chargent de pigment ferrique. Ce pigment se voit encore dans le tissu conjonctif périphé-

que, et parfois dans les cellules endothéliales des vaisseaux voisins.

Tantôt les hémorrhagies sont beaucoup plus diffuses, et s'infiltrant entre les travées épithéliales qu'elles compriment ou dissocient.

Ces hémorrhagies s'observent rarement dans les 4 parathyroïdes, parfois dans 3, le plus souvent dans une ou deux seulement. Nous avons constaté sur 93 examens 19 fois la présence d'hémorrhagies, soit dans 20 % des cas environ.

Nous les avons notées : 1 fois sur 15 cas de broncho-pneumonie.

1 fois sur 7 cas d'athrepsie.

3 fois sur 12 cas de gastro-entérite.

1 fois sur 4 cas de scarlatine.

1 fois sur 7 cas de diphtérie.

1 fois sur 3 cas de tétanos.

4 fois sur 6 cas d'hérédosyphilis.

7 fois sur 21 cas de tétanie ou états tétanoides.

Nos constatations se rapprochent de celles de Yanase en ce sens qu'elles attestent la fréquence des hémorrhagies chez les enfants. Elles en diffèrent sur deux points :

Yanase examinant les glandes chez 13 enfants dont l'excitabilité galvanique était normale n'a pas observé d'hémorrhagies. Chez deux hérédosyphilitiques, dont les réactions électriques n'étaient pas modifiées, nous avons trouvé de ces hémorrhagies, dans une seule glande il est vrai..

D'autre part Yanase admet qu'après 5 ans on ne trouve plus traces de ces hémorrhagies. Or nous en avons observé d'indiscutables chez trois enfants âgés de 6, 8 et 12 ans, au cours des maladies suivantes : diphtérie, scarlatine et tétanos.

En dehors de la tétanie, ces hémorrhagies nous ont semblé particulièrement fréquentes dans l'hérédosyphilis.

La théorie d'Erdheim, qui attribue ces hémorrhagies à l'asphyxie des nouveau-nés, est basée sur l'observation de trois cas chez des enfants dont deux présentaient des lésions d'asphyxie typiques avec ecchymose de la plèvre et du péricarde. Yanase, qui appuie la théorie d'Erdheim avoue que dans la plupart des cas qu'il a observés l'accouchement avait été normal et qu'aucun commémoratif ne permettait d'invoquer comme raison de l'hémorrhagie l'asphyxie du nouveau-né.

Dans la plupart de nos observations, le mode d'accouchement a été noté. Le plus souvent, celui-ci avait été facile, indemne de toute manœuvre obstétricale. Ces hémorrhagies sont si fréquentes, qu'il nous semble illogique de les rapporter soit à l'asphyxie intra-utérine soit aux traumatismes obstétricaux, alors que le plus souvent l'accouchement se fait normalement.

Ne pourrait-on pas comparer ces hémorrhagies parathyroïdiennes aux hémorrhagies des capsules surrénales ? Le relevé de nos observations nous les a montrées dans les états pathologiques les plus variés. Si, dans certains cas très rares, on peut invoquer les troubles circulatoires pendant la vie fœtale de l'accouchement, ne pourrait-on pas les expliquer, dans les autres cas plus nombreux, par une hyperémie intense, une vasodilatation active liée à l'hyperactivité fonctionnelle de la glande ?

Chez un nourrisson hérédo-syphilitique, nous avons observé à la fois des hémorrhagies volumineuses de 2 parathyroïdes et des capsules surrénales. Les capsules surrénales contenaient seules des tréponèmes.

Nous n'avons pu, il est vrai, en provoquant des infections ou intoxications expérimentales chez les animaux, reproduire ces hémorrhagies en foyers si caractéristiques. Avec la toxine diphtérique en particulier, nous n'avons pu obtenir dans les parathyroï-

des que des congestions simples, analogues à celles qu'on observe au niveau des principaux viscères.

III. MODIFICATIONS CELLULAIRES DES PARATHYROÏDES.

A. *Transformation chromophile des cellules* (Pepere).

Erdheim et S. Getzowa admettent que les cellules chromophiles ne s'observent que vers la 40^e année. Nous les avons notées bien souvent chez des enfants plus jeunes, même chez des nourrissons. Sont-elles ou non normales à cet âge ? Il nous est difficile de répondre. Nous n'avons jamais pu faire apparaître par l'expérimentation ces cellules chromophiles qui n'existent pas à l'état normal chez le lapin. Mais Pepere les a retrouvées dans les parathyroïdes internes de ces animaux privés depuis plusieurs mois de leurs glandes externes, et ayant, grâce à la greffe, échappé aux accidents aigus. Il semble donc que ces cellules apparaissent à titre de suppléance fonctionnelle, lorsque les autres glandes ont été détruites ou sont devenues insuffisantes. En tout cas, chez les enfants, ces cellules sont le plus souvent isolées. Nous les avons rencontrées cependant agglomérées, et même constituant de véritables travées dans deux glandes dont les cellules fondamentales normales étaient enserrées dans un tissu dense de sclérose (Fig. 3).

B. *Transformation pseudo-vésiculaire.*

Nous avons, assez fréquemment, constaté cette transformation histologique, qui donne à la parathyroïde une certaine ressemblance avec le tissu thyroïdien. Mais il est facile de se rendre

compte que ces formations ne sont que pseudo-vésiculaires. Les vésicules en effet sont le plus souvent imparfaites, incomplètes, parfois même seulement ébauchées. Elles n'ont jamais la régularité des vésicules thyroïdiennes. Enfin les éléments qui les limitent conservent les caractères des cellules épithéliales parathyroïdiennes avec leur noyau foncé caractéristique.

C'est sans doute sur ces formations histologiques que Swale-Vincent et Jolly se sont appuyés pour homologuer que la parathyroïde a du tissu thyroïdien embryonnaire, susceptible de se transformer en tissu adulte dans certaines conditions. Cette transformation histologique paraît devoir être considérée comme un symptôme d'hyperfonctionnement glandulaire. Par l'expérimentation, Pepere a pu retrouver cet état anatomique dans les glandes restantes, après parathyroïdectomie partielle, chez le lapin.

C. Hypersécrétion colloïdale.

La colloïde fait défaut ou existe toujours en quantité minime à l'état normal dans les parathyroïdes des enfants. Nous avons pu constater dans certaines glandes de rachitiques, ou d'enfants morts de gastro-entérite, des amas plus abondants de substance colloïde amorphe et acidophile, analogue à la colloïde thyroïdienne (fig. 6) sous forme de gouttes, incluses au centre des formations pseudo-vésiculaires, ou de flaques disséminées entre les travées cellulaires.

La substance colloïde a été retrouvée dans les parathyroïdes par différents auteurs. (Benjamins, Pepere, Getzowa, Claude et Schmiergeld). Et tous tendent à admettre qu'elle témoigne d'un fonctionnement actif de la glande.

*D. Etat plasmodial ou pseudo-syncytial avec altérations
des noyaux*

Getzowa a décrit un type de glande, constituée par des cordons cellulaires formés d'éléments étroitement tassés, à noyau foncé bien coloré par l'hématéine, attestant une sécrétion active. Nous avons constaté assez rarement ce type cellulaire chez l'enfant, chez qui les travées normales sont plus souvent formées de cellules nettement limitées.

Le type pseudo-syncytial nous a paru plus fréquent à l'état pathologique ; la glande est représentée alors par un amas de protoplasma sur lequel se détachent des noyaux altérés : noyaux déformés, irréguliers, atrophiés, à peine colorés ; noyaux picnotiques ; noyaux en dégénérescence acidophile. Souvent cet aspect, qui répond tout au moins à un état d'épuisement fonctionnel ou d'inactivité, sinon à une lésion définitive, ne s'observe le plus souvent que sur certains points de la glande. Quelques travées seulement répondent à ce type, alors que les travées voisines restent normales. Mais aussi, nous l'avons vu généralisé à toute l'étendue de la parathyroïde.

IV. SCLÉROSE.

La sclérose est une lésion fréquente et nous l'avons notée chez de très jeunes enfants. Elle peut être généralisée ou localisée à une partie seulement de la glande. Cette prolifération conjonctive paraît constante dans les glandes des hérédo-syphilitiques : elle est diffuse et peu intense. Elle respecte les éléments glandulaires, et ne semble pas restreindre l'activité glandulaire. Il n'en est pas de même, lorsqu'elle est très marquée, et constituée par de larges faisceaux conjonctifs qui compriment les travées, et enserrrent les éléments cellulaires dans toute l'étendue de la glande.

VII. INFILTRATION GRAISSEUSE

L'envahissement des glandes par la graisse, est rare, chez les enfants. Nous ne l'avons jamais constaté au-dessous de 6 ans. Chez deux enfants ayant succombé à l'urémie, nous avons noté une infiltration graisseuse discrète et partielle des glandes. Mais c'est dans la diphtérie qu'elle nous a paru surtout considérable.

*
* *

Nous avons cherché à reproduire ces différentes modifications cellulaires, et ces altérations glandulaires, en réalisant chez le lapin diverses infections ou intoxications expérimentales. Nous n'y avons pas réussi. Peut-être faut-il attribuer cet échec au choix de l'animal d'expérience.

Injectant, sous la peau et dans les veines de lapins, différentes cultures microbiennes (staphylocoque doré, pyocyanique, streptocoques, tétragènes, éberth, paratyphique, coli), nous n'avons jamais obtenu de réaction cellulaire, même dans les cas de survie assez longue.

Nous n'avons pas obtenu non plus d'altérations bien nettes des parathyroïdes, en dehors des congestions banales, en soumettant les animaux à des injections massives ou fractionnées de toxines diphtérique et tétanique, et à des intoxications par différents poisons (sulfate neutre de strychnine, séléniate de soude).

Guidé par cette constatation clinique que la tétanie apparaît assez fréquemment au cours de l'auto-intoxication intestinale, nous avons pensé obtenir des réactions glandulaires au cours des intoxications intestinales expérimentales — Nous avons fait dans ce but deux séries d'expériences. Utilisant la technique indiquée par Le Play, nous avons d'une part injecté sous la peau des animaux de l'extrait de matières fécales de nourrissons normaux, filtré puis

tyndallisé, et, d'autre part, lié d'une façon complète ou non le cœcum, de façon à réaliser des intoxications aiguës ou subaiguës.

Ces expériences ont porté sur 10 animaux, qui succombèrent au bout d'un temps variant entre 4 et 20 jours. Nous n'avons observé que des lésions assez banales de congestion et d'hémorragies diffuses à la suite des intoxications brutales. Dans les intoxications plus lentes, les modifications cellulaires ne nous ont pas paru suffisamment nettes pour en tirer des conclusions précises.

LES PARATHYROIDES DANS LES BRONCHO-PNEUMONIES.

OBSERVATIONS RÉSUMÉES.

EX. 55. B... 3 mois ; broncho-pneumonie.

Ex. anat. . 4 P. T ; les deux inférieures adhèrent au pôle inférieur du corps thyroïde.

Ex. hist. : 3 P. T. normales ; la parath. sup. droite renferme quelques cellules chromophiles.

EX. 21. Go... 2 ans ; bronchopneumonie rubéolique.

4 P. T. normales macroscopiquement et histologiquement.

EX. 9. Cor.. 1 an ; broncho-peumonie rubéolique.

Ex. anat. à droite, la para. supérieure fait défaut à sa place habituelle ; la para. inférieure est double. A gauche, 2 glandes normales.

Ex. hist. : 3 parathyroïdes normales : cellules nettement limitées, à noyau formé et arrondi, à protoplasma homogène apparent. — La glande inf. gauche est traversée par une large bande de tissu scléreux.

EX. 20. Cér.., 15 mois ; bronchopneumonie rubéolique.

Ex. anat. . 2 P. T. seulement.

Ex. hist. : Dans l'une, dilatation des capillaires et travées de cellules fondamentales alternativement claires et à protoplasma granuleux. Dans l'autre, absence de cellules claires.

EX. 43. Gut... 2 ans ; rougeole et broncho-pneumonie double.

Ex. anat. : 3 P. T. normales ; la glande sup. gauche n'a pas été trouvée.

Ex. hist. : 2 glandes normales ; type compact : cellules alternativement foncées et claires ; la partie sup. droite est parcourue de tra-
vées scléreuses :

EX. 55 : G.. René, 3 ans 1/2 ; rougeole et broncho-pneumonie pseud-lobaire.

Ex. anat. 4 P. T. La P. T. inf. gauche adhère à la pointe du thymus

Ex. hist. : aspect normal des 4 glandes.

EX. 14. B.. Marguerite, 8 mois ; rougeole et broncho-pneumonie.

4 P. T. normales macroscopiquement et microscopiquement.

EX. 16. Gorg. Jean, 16 mois ; rougeole et broncho-pneumonie. — Mort par convulsions terminales sans réaction méningée pendant la vie. L'examen électrique n'a pas été pratiqué.

Ex. anat. : 4 P. T. de situation et d'aspect normaux.

Ex. hist. Des ganglions lymphatiques ont été prélevés à la place de deux glandes. Les 2 para. examinées présentent une congestion intense, une dissociation trabéculaire partielle et un grand nombre de noyaux en dégénérescence acidophile. Cellules chromophiles beaucoup plus nombreuses que normalement.

EX. 25. Br.. Yvonne, 7 mois, rougeole ; abcès multiples. Broncho-pneumonie.

Ex. anat. : 4 P. T. La glande inf. gauche est plus petite que la supérieure.

Ex. hist. : Aspect normal : les cellules à protoplasma homogène sont beaucoup plus nombreuses que les cellules claires.

EX. 15. Barr. Léonie, 4 mois: Spina bifida. — Broncho-pneumonie.

Ex. anat. : 4 P. T. ; les deux supérieures adhèrent au P. Thyroïde.

Ex. hist. : aspect normal des 4 glandes.

EX. 2 D.. Léonie, 2 ans. Rougeole. Broncho-pneumonie. Diphtérie anale.

Ex. anat. : 4 P. T. d'aspect normal.

Ex. hist. : 3 glandes normales. Sclérose de la P. T. inf. droite, découpant la glande en lobules ; cellules normales.

EX. 26. Fl.. Lucien, 4 ans, rougeole, diphtérie. Broncho-pneumonie. 4 P. T. normales au point de vue macroscopique et histologique. Sur les pièces fixées à l'osmium, gros blocs noirs dans les vaisseaux.

EX. 24 : Del... Yvonne, 5 mois, infection cutanée, broncho-pneumonie. 4 P. T. normales histologiquement.

EX. 1 : Fill... Jean, 5 mois. Rougeole et broncho-pneumonie.
4 P. T. normales histologiquement.

EX. 56 : Bonn. Violette, 2 ans. Broncho-pneumonie suite de rougeole. 4 glandes : trois sont normales ; une fortement hémorragique : nombreux lacs sanguins comprimant les travées, cellules en syncytium et noyaux pâles.

Nos examens concernent 15 enfants ayant succombé à des broncho-pneumonies. 12 d'entre elles étaient secondaires à la rougeole. Chez la plupart d'entre eux, les glandes étaient normales et répondaient au type que nous avons décrit comme tel : travées de cellules nettement limitées, à noyau fortement teinté par l'hématéine, à protoplasma clair, homogène ou granuleux. Cellules chromophiles toujours rares et isolées. Chez 3 malades, une des glandes présentait une prolifération conjonctive légère. Cette sclérose est si fréquente au moins à un tel degré, qu'on ne saurait la considérer comme capable de déterminer une insuffisance glandulaire. Un enfant de 2 ans présentait une glande hémorragique ; mais les trois autres étaient normales. Nous devons insister davantage sur l'ex. 16. Il s'agit d'un enfant de 16 mois qui fut pris au cours d'une rougeole grave d'accidents convulsifs. Pas de réaction méningée mais l'examen électrique n'a pu être fait. Nous noterons seulement que nous n'avons trouvé chez lui que deux parathyroïdes, qui toutes deux présentaient des lésions analogues : dislocation des travées ; altération diffuse des noyaux qui avaient perdu leur affinité pour les couleurs basiques (dégénérescence acidophile).

LES PARATHYROIDES DANS LA TUBERCULOSE

OBSERVATIONS RÉSUMÉES.

EX. 61 : Bir. Raymond, 5 mois, granulie.

EX. anat. — 4 P. T. ; l'inférieure droite adhère au pôle inférieur du corps thyroïde.

EX. hist. — Aspect normal des glandes.

EX. 18. — Ver... Georges, 1 an. Granulie compliquée de méningite suppurée à bacilles de Pfeiffer.

EX. anat. — 2 P. T. seulement : les P. T. inférieures n'ont pas été trouvées.

EX. histol. — Deux glandes normales.

EX. 52. — Tha... Jeanne, 11 mois, granulie.

EX. anat. — 4 P. T. La glande inférieure droite siège au pôle supérieur du thymus.

EX. histol. — Les 4 glandes sont normales.

EX. 10. — Dur. Paul, 6 mois ; méningite tuberculeuse. Ex. électrique : NFC = 2 PFC = 3 POC = 8. NOC = 10.

EX. anat. 4 P. T. normales.

EX. hist. — 3 glandes normales. Tuberculose de P. T. S. droite, renfermant 4 à 5 follicules tuberculeux, sans bacilles de Koch.

EX. 49. — Bes... Alice, 18 mois ; méningite tuberculeuse.

EX. anat. — 4 P. T. normales.

EX. hist. — La P. T. sup. g. renferme presque exclusivement des cellules claires, dont le noyau est intact. Les trois autres sont normales.

EX. 34. — Foug. Jeaug, 4 ans. Méningite tuberculeuse.

EX. anat. — 4 P. T. normales.

EX. histol. — (Fixation Flemming faible). Les P. T. supérieures sont normales ; dans la gauche, on constate dans les vaisseaux des amas graisseux colorés en noir. Les P. T. inf. ont des cellules normales ; capillaires très dilatés.

EX. 48. — Vinc... Jean, 20 mois. Méningite tuberculeuse.

Ex. anat. — 4 P. T. ; les deux glandes inférieures sont bas situées et reliées à la pointe supérieure du thymus par un tissu conjonctif peu résistant.

Ex. hist. — 3 P. T. normales. La P. T. inf. gauche renferme des inclusions thymiques avec corpuscules de Hassall.

EX. 12. — Reug..., 1 an 1/2. Pleurésie et péricardite purulentes tuberculeuses.

Ex. anat. — 3 P. T. ; la P. T. inf. gauche n'a pas été trouvée.

Ex. hist. — 4 glandes normales ; cellules claires disposées par flots irrégulièrement disséminées au milieu de travées cellulaires foncées.

EX. 29. — Lebrél. Germaine, 22 mois. Rougeole. Broncho-pneumonie tuberculeuse.

Ex. anat. — 3 P. T. normales ; la P. T. sup. droite n'a pas été trouvée.

Ex. histol. — Glandes normales constituées uniquement par des cellules fondamentales alternativement claires et sombres. A la périphérie quelques cellules présentent un prot. rosé finement granuleux ; Présence de blocs noirs dans les vaisseaux sur les pièces fixées au flemming.

Nous avons examiné les parathyroïdes de 9 enfants morts de granulie (3 cas) de méningite tuberculeuse (4 cas), de pleurésie et péricardite purulentes tuberculeuses (1 cas), de broncho-pneumonie tuberculeuse (1 cas).

En dehors des lésions congestives banales, les glandes nous ont paru normales chez huit de ces enfants.

Dans l'observation 10, une seule des 4 glandes présentait un petit nombre de follicules tuberculeux typiques. L'enfant a été examiné au point de vue électrique : ses réactions étaient normales.

Les lésions tuberculeuses des parathyroïdes ont été signalées déjà chez l'adulte par Benjamins, Carnot et Delion, Koënnigstein, Pepere, V. Verebely, Winternitz. Mais, à part le cas de Carnot et Delion concernant une femme tuberculeuse qui présenta des

symptômes tétaniques, et chez laquelle les auteurs ne purent trouver qu'une glande caséifiée, les manifestations tétaniques ne sont pas signalées dans les autres observations.

LES PARATHYROÏDES DANS L'HÉRÉDO-SYPHILIS

OBSERVATIONS RÉSUMÉES

EX. 114. — Cl. Lucien, 4 mois. Hérédo-syphilis.

Ex. électrique : NFC = 2 PFC = 2,5 POC = 8 NOC = 10
2 glandes seulement ont été examinées : prolifération conjonctive interstitielle découpant la glande. Travées cellulaires normales. — Hé-morrhagie centrale peu volumineuse, limitée immédiatement par des cellules normales dans l'une des glandes.

EX. 116. — Piem... Georgette, 2 mois. — Hérédo-syphilis (manifestations cutanées et viscérales).

4 glandes de volume réduit par rapport à l'âge. Travées conjonctives épaissies. Travées cellulaires normales : les cellules claires prédominent.

EX. 117. — Ber... Suzanne, 4 mois, Stridor laryngé congénital. Hérédo-syphilis.

4 PT : les deux inférieures : cell. normales ; sclérose légère péri-vasculaire ; les 2 sup. hémorrhagiques : dans l'une d'entre elles, les hémorrhagies particulièrement abondantes transforment la glande en lacs sanguins délimités par de minces travées de tissu parathyroïdien. Les cellules sont normales. Pas de cellules oxyphiles, ni de colloïde.

EX. 120. — Chau... Suzanne, 4 mois. Hérédo-syphilis.

4 glandes. — Travées scléreuses disséminées, cellules claires et noyaux pâles. Absence de cell. oxyphiles. — Dans l'une des glandes, on constate quelques noyaux en dégénérescence acidophile.

EX. 46. — Man... Robert, 2 mois. Hérédo-syphilis. Bronch. pneum. double.

Ex. électrique : NFC = 1,5 PFC = 3 POC. = 9 NOC = 10

4 glandes de situation et d'aspect normal. — Sclérose diffuse. —

Petites hémorrhagies diffuses entre les travées avec cellules claires dans l'une d'entre elles.

EX. 50. — Joli... Andrée, 1 mois 1/2. Hérédosyphilis.

3 P. T. normales ; un ganglion lymphatique a été prélevé à la place de la P. T. I. D. — Sclérose légère périvasculaire des 3 glandes. L'une d'entre elles renferme un petit foyer hémorrhagique récent.

M. Garnier, à l'examen d'une glande d'un enfant mort de syphilis héréditaire, avait déjà signalé une prolifération du tissu conjonctif. Pepere a fait la même constatation chez un hérédosyphilitique.

Cette sclérose paraît constante, puisque nous l'avons retrouvée chez nos 6 malades. Nous avons constaté de plus chez eux la fréquence des hémorrhagies (4 fois sur 6). Ces hémorrhagies ont été constatées deux fois sur une seule glande, une fois sur deux d'entre elles : elles étaient dans ce cas particulièrement volumineuses ; une fois enfin sur les 4 glandes, elles étaient assez minimes : il s'agissait plutôt d'infiltration de globules rouges entre les travées cellulaires que de véritables foyers d'apoplexie. Toutefois cet enfant n'avait présenté pendant la vie aucun signe d'hyperexcitabilité électrique.

LES PARATHYROÏDES DANS L'ATHREPSIE

OBSERVATIONS RÉSUMÉES

EX. 59. — Dam. Simone, 3 mois. Athrepsie.

Ex. anat. — 4 P. T. normales.

Ex. hist. — trois glandes normales. — La P. T. inf. dr. réduite de volume et d'aspect syncytial avec noyaux pâles.

EX. 45. — Mar... Jean, 2 mois. Athrepsie.

Ex. anat. — 3 P. T. la P. T. sup. droite n'a pas été trouvée.

Ex. histol. — 3 P. T. d'aspect normal.

EX. 51. — Per. René, 2 mois. Athrepsie.

Ex. anat. — 4 P. T. ; la P. T. inf. droite adhère à la pointe du thymus.

Ex. hist. — Les deux parath. inférieures sont légèrement sclérosées. A leur périphérie, tendance à la formation de vésicules, ne contenant pas de colloïde. Les parathyr. sup. ont des cellules normales, et contiennent un petit nombre de cellules chromophiles.

EX. 12. — Goq. Marcel, 2 mois. Athrepsie.

Ex. anat. — 4 P. T. de situation et d'aspect normaux.

Ex. histol. — 2 p. sup. normales : l'une contient des corpuscules de Hassall ; 2 p. inf. : nombreuses hémorrhagies peu volumineuses au centre de la glande. Entre ces hémorrhagiques, les cellules apparaissent normales, les plus nombreuses sont claires.

EX. 27. — Via... Maurice, 4 mois 1/2. Athrepsie.

Ex. anat. — 4 P. T. normales.

Ex. hist. — Les 2 parathyr. inférieures sont normales.

Les deux supérieures comprennent des travées cellulaires qui prennent l'aspect grossier de vésicules et renferment à leur centre de la substance colloïde. De plus la P. T. sup. g. est fortement scléreuse, des bandes conjonctives épaisses séparent les travées épithéliales d'aspect normal de travées qui tendent à subir la transformation vésiculaire.

EX. 106. — Phil. Marcel 3 mois Athrepsie,

4 P. T. type de cellules absolument claires : glande transformée en un élégant réseau à mailles à peu près régulières, au centre desquelles la cellule apparaît réduite à son noyau. Très rares cellules oxyphiles.

EX. 30. — Leg. Charlotte, 4 mois. Athrepsie.

5 P. T. : il existait une p. inf. droite double : glandes d'aspect normal. L'une d'elles est un peu scléreuse, d'où son aspect lobulé.

Dans la plupart de ces observations concernant sept nourrissons athreptiques, les parathyroïdes nous ont semblé indemnes. Dans deux cas cependant, les glandes, outre une sclérose assez accentuée, présentaient une modification anormale : les travées n'a-

vaient plus leur ordination régulière mais tendaient à se grouper en formations pseudo-vésiculaires, lesquelles renfermaient ou non de la substance colloïde. — Dans un cas, nous avons noté, au niveau des deux glandes inférieures, des hémorrhagies nombreuses, mais peu volumineuses.

LES PARATHYROÏDES DANS LE RACHITISME

OBSERVATIONS RÉSUMÉES.

EX. 53. — Cad... François, 9 mois. Rachitisme. (mort de méningite tuberculeuse).

Ex. anat. — 4 P. T. de situation normale. *Atrophie* des parathyroïdes : la glande supérieure droite mesure à peine $1^{m}/m$ de long, l'inférieure droite $1^{m},m\ 5$.

Ex. histol. — Les parathyroïdes supérieures ont un aspect normal. Les parathyroïdes inférieures scléreuses présentent quelques formations vésiculaires dont la plupart sont vides, dont quelques-unes renferment de la substance colloïde nettement chromophile.

EX. 31. — Coud... Edmond, 7 mois. Rachitisme. (Mort de broncho-pneumonie).

Ex. anat. — 5 P. T. vérifiées histologiquement. La P. T. inf. droite est double.

Ex. histol. — 4 glandes ont un aspect normal. P. T. Sup. droite : Deux à trois travées de cellules sont disposées à la périphérie en formations vésiculaires contenant une colloïde acidophile. Au centre de la glande, quelques amas de cellules nettement chromophiles.

EX. 13. — Gar... Reine, 6 mois. Rachitisme. (morte de broncho-pneumonie).

Ex. anat. — 4 P. T. de situation normale, mais de volume réduit par rapport à l'âge.

Ex. hist. — Glandes atrophiées : bandes de sclérose découpant les glandes en lobules ; dans ces lobules les travées sont normales.

Nous ne mentionnons ici que l'examen des parathyroïdes chez

les rachitiques n'ayant présenté aucun symptôme tétanique appréciable pendant la vie. Ces observations sont trop peu nombreuses pour en tirer des conclusions sûres. Nous ne noterons que la réduction de volume des glandes chez deux de ces malades coexistant avec une sclérose diffuse chez l'un d'entre eux. — et la tendance à la transformation vésiculaire avec excès de colloïde dans deux cas.

LES PARATHYROIDES DANS LES GASTRO-ENTÉRITES

OBSERVATIONS RÉSUMÉES

EX. 66. — Leche.. Alice, 1 mois, Gastro-entérite.

4 P. T. ; aspect hémorragique des P. T. droites. — Foyers d'hémorragies récentes volumineux : autour d'eux, cellules vides, à noyau pâle. — P. T. g. hémorragies minimes mais plus nombreuses cellules à noyau pâle, remarquablement larges et vides.

EX. 19. — Dub. Georgette, 6 mois. Gastro-entérite aiguë.

Ex. anat. 4 P. T. normales.

Ex. hist. — Sclérose intense dans 2 glandes. L'une est réduite à des amas condensés de noyaux foncés disposés sur une masse protoplasmique d'aspect syncytial manifeste.

EX. 39. — Rog... Yolande, 2 mois. Gastro-entérite.

Ex. anat. — 3 P. T. : la P. T. inf. droite n'a pas été trouvée.

Ex. histol. — P. T. inf. g. normale. P. sup. g. : travées normales assez rares ; nombreuses cellules vides à noyaux pâles ou picnotiques. Quelques travées d'aspect syncytial. P. sup. dr. — mêmes altérations ; en outre petites hémorragies disséminées.

EX. 67. — Gaud... Lucienne, 15 mois. Gastro-entérite aiguë.

Ex. anat. — 4 P. T. normales. A l'extrémité inf. de la P. T. inf. g. on constate la présence d'un petit kyste du volume d'une tête d'épingle.

Ex. histol. — Les glandes droites sont normales ; la plupart des cellules sont claires : çà et là quelques boules colloïdes assez rares.

P. T. S. g. renferme dans les capillaires des amas de substance colloïde acidophile ; quelques petites travées de cellules chromophiles.

P. inf. g. — La paroi du kyste a été rompue au cours des manipulations. — Entre les cellules d'aspect normal, volumineuses flaques d'une substance granuleuse chromophobe.

EX. 47. — Rem... Victor, 2 mois, gastro-entérite.

Ex. anat. — 4 P. T. normales

Ex. hist. — P. T. S. dr. — normale. P. T. Inf. dr. et g. — Formations pseudo-vésiculaires et amas de substance colloïde acidophile. P. S. g. — cellules normales. Inclusions thymiques avec corpusc. de Hassall.

EX. 40. — Gall... Madeleine, 5 semaines. Gastro-entérite.

Ex. anat. — 4 P. T. normales.

Ex. hist. — Dilatation des capillaires. Sclérose périvasculaire donnant à la glande un aspect lobulé. Cellules normales. Inclusions thymiques (tissu lymph. et corps de Hassall) dans l'une d'entre elles.

EX. 36. — Bord. Elise, 2 mois. Gastro-entérite.

Ex. anat. — 4 P. T. les deux supérieures hémorragiques.

Ex. hist. — P. T. inf. Hémorragies multiples en dehors des vaisseaux disséminées dans les deux glandes supérieures. Travées cellulaires disloquées : cellules altérées : noyau à peine teinté par l'hématéine. P. T. Inf., l'une contient une petite hémorragie. Les cord. épithéliaux sont constitués par des cellules claires à noyau pâle ; l'autre renferme des flaques de colloïde acidophile diffuse soit entre les travées soit dans les vaisseaux ; on rencontre de plus un certain nombre de cellules oxyphiles.

EX. 35. — Lefeb... Simone, 8 mois. Gastro-entérite à type cholérique.

Ex. anat. — 4 P. T. : les parathy. inf. sont à moitié incluses dans le c. thyroïde.

Ex. hist. — Glandes normales ; dans la p. sup. g. : présence de boules colloïdes dans les capillaires.

EX. 7. — Ess. Ferdinand, 3 mois. Gastro-entérite.

Ex. anat. — 4 P. T.

Ex. hist. — Les 2 inférieures sont normales ; les cellules claires

prédominant. Sclérose des parathyr. supérieures : cellules normales.

Ex. 38. — Augel. Paul, 9 mois. Gastro-entérite chronique.

Ex. anat. — 4 P. T.

Ex. hist. — Travées de cellules normales comme aspect et comme ordination.

Ex. 74. — Derem.. Maurice, 11 mois. Entérite aiguë.

4 P. T. de coloration blanchâtre : 3 sont normales histologiquement Dans la dernière : altération diffuse des noyaux : dégénérescence acidophile.

Ex. 72. — Auver... René, 4 mois. Entérite aiguë.

4 P. T. — Ordination normale : travées constituées presque uniquement par des cellules claires : pas de colloïde, ni de cell. chromophiles. Dans l'une d'entre elles un grand nombre de noyaux ne prennent pas la laque ferrique ou sont colorés par l'éosine.

Ces observations concernent 12 enfants atteints de gastro-entérite. Chez un seul les 4 glandes étaient normales. Chez tous les autres, on constatait des lésions diverses : sclérose intense de deux glandes, sclérose périvasculaire moins marquée des 4 glandes. Hémmorrhagies parathyroïdiennes chez trois enfants. dans une, deux et trois glandes. Altérations diffuses des noyaux des cellules fondamentales : noyaux pâles, picnotiques ou en dégénérescence acidophile. Richesse anormale des glandes en substance colloïde et transformation vésiculaire des travées chez deux malades. L'un d'eux enfin présentait un petit kyste colloïde d'une para inférieure. D'après les constatations de Pepere et de Yanase, ces kystes à contenu colloïde dont la paroi est directement formée par les cellules épithéliales seraient relativement fréquents.

LES PARATHYROIDES DANS LA SCARLATINE

OBSERVATIONS RÉSUMÉES

EX. 95. Radi.. Yvonne, 10 ans. Scarlatine hémorrhagique. — Mort au 8^e jour. 3 T. seulement ont été recueillies : l'une d'elles (inf. g.) est volumineuse : longue de 8 à 9 m/m., large de 2 à 3 ; elle est en réalité constituée par un fragment de thymus qui renferme une parathyroïde au niveau de son pôle supérieur : cellules larges et saines ; nombreux amas de colloïde entre les cellules et dans les vaisseaux ; nombreuses cellules chromophiles à la périphérie. Les deux autres glandes examinées présentent une structure sensiblement analogue.

EX. 96. Lu.. Marcel, 7 ans. Scarlatine. Néphrite. Mort par urémie. 3 glandes seulement prélevées. — Glandes remarquables par l'abondance des cellules chromophiles, à protoplasma granuleux. — Les cellules sont ou réunies ou isolées au milieu des cellules fondamentales ; certains cordons cellulaires sont uniquement constitués par elles.

EX. 100. Be... Suzanne, 8 ans. — Scarlatine. — Mort subite.

1 glande seulement a été examinée : congestion violente ; hémorrhagies interstitielles considérables : cellules normales, claires pour la plupart.

EX. 115. Pie... Alice, 8 ans. Scarlatine. — Erythème grave.

3 glandes : nombreuses cellules chromophiles non isolées, mais réunies par groupe de 3 à 4. Pas d'amas de colloïde. Travées de cellules fondamentales normales.

M. Garnier rapporte dans sa thèse avoir examiné les parathyroïdes dans 4 cas de scarlatine ; les glandes étaient lésées chez deux malades : les cellules, ayant perdu leur disposition en travées régulières, se trouvaient réunies en amas au centre de chaque loge conjonctive : le protoplasma granuleux n'avait plus de limites précises ; les altérations quoique diffuses étaient parcellaires et certaines portions de la glande étaient complètement saines. Nos constata-

tions portant sur 4 enfants morts de scarlatine différent des précédentes. En dehors d'hémorragies constatées dans une seule glande dont nous ne tiendrons pas compte, les trois autres glandes n'ayant pas été examinées, nous avons constaté chez trois enfants au dessous de 10 ans la présence de nombreuses cellules chromophiles isolées ou réunies en travées.

LES PARATHYROÏDES DANS LA DIPHTÉRIE

OBSERVATIONS RÉSUMÉES

EX. 77. — Blum. Simon, 18 mois. Diphtérie toxique. Trachéotomie. 3 P. seulement : Congestion intense ; dilatation énorme des capillaires au centre de la glande : les cellules principales sont particulièrement larges et riches en protoplasma.

EX. 122. — Gram. Germaine, 2 ans. Diphtérie et scarlatine. Paralyse du voile du palais. Broncho-pneumonie terminale.

4 glandes : les deux glandes de chaque côté sont presque accolées ; 2 glandes normales ; la 3^e a subi une transformation pseudo-vésiculaire : de ces vésicules, les unes sont vides, les autres renferment de petits amas de colloïde acidophile. La 4^e est scléreuse.

EX. 123. — Br... Yvonne, 3 ans. Diphtérie. Angine nécrotique. 2 glandes seulement : dilatation extrême des capillaires et petites hémorragies limitées par des cellules normales.

EX. 124. — Bar... 9 ans. Angine diphtérique toxique.

3 glandes seulement. Une présente trois petits foyers peu étendus d'ailleurs de nécrose périphérique avec noyaux en dégénérescence acidophile. Les deux autres sont infiltrées de graisse, et contiennent des travées cellulaires normales ; très rares cellules chromophiles ; pas de colloïde.

EX. 125. — Ju... Madeleine, 6 ans. Angine grave. Purpura.

4 glandes : congestion intense et infiltration graisseuse diffuse.

EX. 126. — Mart... Jean, 6 ans. Angine nécrotique. Purpura.

3 glandes : Hémorragies disséminées, peu volumineuses. Infiltra-

tion grasseuse très marquée. Cellules fondamentales normales. Absence de chromophiles et de colloïde.

EX. 93. Be... Jeanne, 7 ans. Angine diphtérique grave.

4 P. T. — d'aspect normal. Les deux glandes droites présentent une infiltration grasseuse discrète. Dans les 4 glandes à un faible grossissement, on distingue nettement deux ordres de travées : les unes sont constituées par des cellules fondamentales claires ou à protoplasma à peine teinté ; les autres alternant irrégulièrement avec les précédentes, moins nombreuses, présentent des cellules à protoplasma abondant, fortement coloré par l'éosine : à l'immersion, ces cellules sont groupées en amas arrondis, possèdent un noyau foncé entouré de nombreuses et fines granulations acidophiles.

Les lésions des parathyroïdes au cours de la diphtérie paraissent multiples. — Nous signalons en premier lieu l'infiltration grasseuse qui, parfois discrète, peut aussi envahir toutes les glandes et que nous n'avons jamais trouvée aussi marquée dans aucune autre maladie infectieuse ; des hémorragies peu volumineuses, et disséminées ; enfin des foyers de nécrose peu nombreux, peu étendus et peu profonds.

LES PARATHYROÏDES DANS LE TÉTANOS (1).

OBSERVATIONS RÉSUMÉES

EX. 28. — Cor... 32 ans, mort de tétanos subaigu en 48 heures.

2 P. T. seulement ont été prélevées à droite. Pas d'hémorragies, mais dilatation très marquée des capillaires au centre de la glande formant de véritables lacs. A côté de cellules normales, de nombreuses travées contenant des cellules chromophiles nettement limitées ou encore amas de protoplasma éosinophile semé de noyaux d'aspect syncitial

(1) En collaboration avec L. Babonneix, nous avons exposé nos recherches sur ce point dans la note suivante : Modifications histologiques des parathyroïdes dans le tétanos. C. R. Soc. de Biologie, 1909. T. LXVI. p. 584.

A la périphérie petites vésicules contenant des amas de colloïde et bordées immédiatement par des cellules normales. Colloïde dans les vaisseaux et les capillaires.

EX. 92. — Bl... Emile, 13 ans 1/2. Tétanos suraigu. Mort en 48 heures. 4 Para : Cellules oxyphiles particulièrement nombreuses, granuleuses, alternant avec des cellules claires ordinaires. Certaines de ces cellules sont remarquables : une moitié est claire ; l'autre remplie de fines granulations éosinophiles. D'autres d'un volume double de celui des cellules ordinaires renferment à un de leur pôle une grosse goutte de colloïde entourée d'un halo clair ; à l'autre pôle le noyau bien coloré est entouré de grains chromophiles. Colloïde dans les vaisseaux. Colloïde contenue dans des vésicules irrégulières, à la périphérie limitées par des cellules parathyroïdiennes claires.

EX. 67. — Par... René, 12ans. Tétanos subaigu. Mort au 15^e jour. 4 Para : Petites hémorrhagies centrales, en dehors des vaisseaux ; très rares cellules oxyphiles. Absence de colloïde.

L'hypersécrétion colloïdale et l'abondance des cellules chromophiles nous ont paru particulièrement remarquables dans les deux observations de tétanos à évolution aiguë.

LES PARATHYROIDES DANS DIVERSES MALADIES

OBSERVATIONS RÉSUMÉES

EX. 11. — Pel... Lucien, 15 jours : Infection ombilicale. Erysipèle.

Ex. anat. — Les 2 P. T. sup. font défaut. Le corps thyroïde, coupé en série, ne contenait pas de parathyroïdes internes ; le thymus n'a pas été examiné. 2 P. T. inf. d'aspect normal.

Ex. hist. — Aucune lésion des glandes.

EX. 41. — Ber... André, 4 mois. Phlegmon du plancher de la bouche. 4 P. T. normales macroscopiquement et histologiquement. A signaler la présence de très rares cellules oxyphiles.

EX. 101. — Mal. .. René, 9 ans : Urémie.

4 P. T. Infiltration graisseuse discrète dans les deux glandes droites. Cellules fondamentales pour la plupart larges et claires, un grand nombre de noyaux n'ont pas pris la laque ferrique ou présentent une réaction acidophile. Pas de cellules chromophiles. Les deux glandes gauches au contraire sont constituées par des travées de cellules à noyau foncé, à protoplasma net. Nombreuses cellules chromophiles granuleuses et ça et là, boules de colloïde disséminées.

EX. 104. — Triz... Marcel, 7 ans. Néphrite parenchymateuse chronique. Urémie.

4 P. T., la plupart des cellules sont claires à noyau pâle. Très rares cellules chromophiles granuleuses. Infiltration graisseuse discrète.

EX. 113. — Gac... Emile, 11 ans, Pneumonie et érythème grave.

4 P. T. normales. Aucune particularité histologique.

LES PARATHYROIDES DANS LES ÉTATS TÉTANOÏDES

OBSERVATIONS RÉSUMÉES

EX. 54. Pott... Marguerite, 2 mois 1/2. Etat tétanoïde (obs. 29)
3 P. T. la p. sup. gauche n'a pas été trouvée : Sclérose diffuse péri capsulaire et périvasculaire des trois glandes. Aspect syncytial : cellules petites, tassées, à noyau normal.

EX. 33. Andr. Henriette, 4 mois, Etat tétanoïde (obs. 30). 4 P. T. normales. 2 de ces glandes sont normales ; la troisième est le siège d'une sclérose interstitielle accentuée : les travées sont atrophiées ; les cellules isolées à protoplasma réduit ont l'aspect de lymphocytes. Absence totale de cellules chromophiles ; la quatrième présente des cellules petites, serrées, à noyaux pâles, déformés, parfois picnotiques.

EX. 32. Sorb... Maurice, 10 mois. Etat tétanoïde (obs. 31). 4 P. T. très réduites de volume : les para. sup. ne dépassent guère le volume d'une tête d'épingle. Dans toutes les glandes, on note de nombreuses hémorragies disséminées, assez peu étendues d'ailleurs. Cellules mal limitées ; masse de protoplasma semée de noyaux irréguliers, à peine colorés.

EX. 37. Ever. Adrien, 5 mois. Etat tétanoïde (obs. 36) 4 P. T. Situation normale. Volume réduit. Les 2 glandes gauches contiennent de petites hémorragies à la périphérie ; au centre : sclérose interstitielle découpant la glande en lobules irréguliers dans lesquelles les cellules tassées ont un noyau déformé, irrégulier, pâle. Les 2 glandes droites paraissent normales.

EX. 57. Bern... René, 5 mois. Etat tétanoïde (obs. 32), 4 P. T. normales : la para sup. droite était incluse dans le lobe thyroïdien droit. Glandes constituées uniquement de cellules fondamentales claires sans protoplasma ça et là, quelques îlots d'aspect syncytial. Absence de cellules chromophiles.

EX. 68. Batt... Raymonde, 5 mois. Etat tétanoïde. (Obs. 33). 3 P. T. pas de para. sup gauche : le lobe latéral gauche du corps thyroïde débité en coupes sériees ne contenait pas de para-interne. Nombreuses hémorragies en foyers et sclérose interstitielle marquée de deux de ces glandes. La troisième paraît normale.

EX. 61. Rot... Marguerite, 2 mois. Etat tétanoïde (obs. 42) 4 P. T. d'aspect normal ; 3 glandes sont le siège d'hémorragies. Para sup. dr. : petites hémorragies en plein parenchyme : cellules claires à noyau intact. Para sup. g. — petites hémorragies centrales ; cellules claires à noyau pâle ou en dégénérescence acidophile. Para inf. dr. — Hémorragie unique déjà ancienne (gl. rouges en voie de destruction) ; cellules vides : noyau normal ; petites plaques de colloïde entre les travées. La para. inf. g. n'a pas d'hémorragies : travées de cellules claires, à noyau pâle, à peine teinté, — un certain nombre d'entre-eux ont pris l'éosine.

LES PARATHYROIDES DANS LA TÉTANIE LATENTE

OBSERVATIONS

EX. 403. — Bern... Francis, 18 mois. Tétanie latente (obs. 23). Nous n'avons pu trouver que 3 para. La para. sup. droite manquait. Pas de para. interne dans le corps thyroïde ni dans la partie supérieure du thymus coupés en série. Deux de ces glandes sont lésées : cellules claires à noyaux en dégénérescence acidophile pour la plupart

altérations surtout marquées à la périphérie de la glande. Pas de cellules chromophiles, ni de colloïde.

La troisième glande paraît normale : cellules larges à noyau foncé, bien coloré, à protoplasma homogène ou granuleux abondant. Les cellules chromophiles sont rares. Pas de colloïde.

EX. 22. — Ducos... Suzanne, 2 mois. Tétanie latente (obs. 27). 4 para. d'aspect normal. Les 2 para. inf. sont formées de cellules fondamentales d'aspect normal, sans chromophiles.

Les deux para. supérieures sont fortement scléreuses. Cette sclérose découpe la glande en lobules irréguliers. Les travées épithéliales sont constituées par des cellules petites avec noyaux fragmentés, très pâles. Aucune hémorragie.

EX. 107. — Schm... Adolphe, 4 mois, rougeole et granulie. S. de Chvostek. 4 para. normales. Une glande hémorragique : petits foyers nombreux à la périphérie. Les trois autres contiennent des cellules fondamentales à noyau foncé, à protoplasma homogène. Pas de cellules chromophiles. Quelques amas de colloïde disséminés.

EX. 109. — Schum... Henriette, 5 mois. Gastro-entérite, S. de Chvostek. 4 para. d'aspect normal. Sclérose interstitielle très accusée, d'où aspect lobulé des 4 glandes. Cellules petites, vides, noyau intact. Pas de cellules chromophiles. Pas de colloïde.

EX. 111. — Boud... Jean, 15 mois, rougeole. S. de Chvostek. 4 para. d'aspect blanchâtre. 2 glandes gauches altérées : travées dissociées ; cellules fondamentales petites, protoplasma réduit, noyaux déformés, irréguliers, pâles ou colorés par l'éosine. Les glandes droites ont par contre de larges cellules à noyau foncé, à protoplasma abondant. Entre les travées : petites plaques disséminées de substance colloïde.

LES PARATHYROIDES DANS LA TÉTANIE MANIFESTE

OBSERVATIONS RÉSUMÉES

EX. 23. Desch... Andrée, 3 mois. Tétanie (obs. 1).

Nous ne trouvons que 2 para. du côté droit ; les para. font défaut à gauche : le lobe correspondant du corps thyroïde, débité en série, ne contenait pas de para-interne. Le thymus n'a pas été coupé pour la

recherche des para-accessoires. Même aspect histologique des 4 glandes : dilatations vasculaires et hémorrhagies interstitielles considérables : entre ces hémorrhagies, travée stassées, cellules peu volumineuses, d'aspect syncytial, noyau pâle, déformé, réduit de volume. Pas de chromophiles, ni de colloïde.

EX. 30. — Gast... Arsène, 9 mois. Tétanie, (ob. 2).

4 para. normales : les 4 glandes sont comparables : dilatation des capillaires sans aucune trace d'hémorrhagie ancienne ou récente. Belles cellules fondamentales larges, à protoplasma abondant très net. Nombreuses cellules oxyphiles isolées. Pas de colloïde.

EX. 58. — Kil... Roger, 2 mois 1/2. Tétanie (obs. 6).

4 para. d'aspect normal. — Para sup. dr. : ectasies capillaires volumineuses, sans foyers d'apoplexie ; travées cellulaires d'ordination normale : cellules fondamentales normales. Para. sup. gauche : dislocation des travées au centre de la glande : cellules fondamentales dissociées, réduites à leur noyau, protoplasma absent ou très réduit. A la périphérie, ébauche de formations vésiculaires avec quelques amas de colloïde. Para. inf. droite et gauche : Même dissociation des travées, et des cellules, et picnose des noyaux presque généralisée.

EX. 76. — Mich... Louis, 11 mois. Méningite tuberculeuse et Tétanie, (obs. 10).

4 para. d'aspect normal. — Aucune production tuberculeuse dans les 4 glandes débitées en série. Les deux glandes inférieures ont des travées régulières de cellules claires, la plupart de ces cellules sont réduites à leur noyau d'ailleurs normal ; à peine à la périphérie de la glande, remarque-t-on quelques travées de cellules à protoplasma, à peine teinté par l'éosine. Les deux glandes supérieures sont formées au centre par des cellules petites, tassées, peu riches en protoplasma, à noyaux irréguliers, réduit de volume, à peine colorables. A la périphérie, transformation pseudo-vésiculaire sans colloïde. Absence d'hémorrhagies. Absence de cellules chromophiles.

EX. 3. — Lass... Jeune, 4 mois. Tétanie à forme de pseudo-tétanos. (Obs. 13).

4 Parathyroides : 1). La P. S. droite présente des hémorrhagies circonscrites et diffuses. Circonscrites, elles sont peu volumineuses, mais nombreuses et occupent une grande partie de la périphérie de la

glande. Ce sont de petits foyers constitués uniquement par des globules rouges sans pigment, immédiatement limités par des cellules fondamentales. Diffuses : elles dissocient des travées entières : celles-ci ont perdu ainsi leur ordination et présentent en outre des lésions de cytolyse intense : les limites des cellules n'existent plus : celles-ci sont réduites à leur noyau. Entre ces hémorrhagies, quelques travées cellulaires sont encore à peu près normales. Mais un grand nombre de noyaux ont subi la dégénérescence acidophile. — Pas de colloïde. Très rares cellules oxyphiles présentant des noyaux en voie de division directe. — 2) La P. T. S. gauche est atrophiée. Une coupe pratiquée en son centre montre deux ou trois travées scléreuses délimitant de petits lobules glandulaires, et entourées de cellules adipeuses. 3) Les P. T. inf. présentent des lésions hémorrhagiques analogues à celles de la para-sup. droite. On note en plus la présence de quelques travées en réaction chromophile très nette.

EX. 112. — Galod... Maurice, Tétanie (obs. 14).

4 para. particulièrement pâles. Lésions semblables dans toutes les glandes : dissociation des travées ; cellules sans limites nettes, protoplasma très réduit, noyau en dégénérescence acidophile. Absence d'hémorrhagies, de colloïde, de cellules chromophiles. Très rares travées de cellules fondamentales ayant conservé des caractères normaux, à la périphérie.

EX. 99. — Der... Louis, 6 mois. Rachitisme. S. de Chvostek et spasme glottique mortel. (Il s'agit d'un enfant que nous n'avons pu observer que très peu de temps, nourri au biberon, rachitique, présentant comme seul symptôme le S. de Chvostek particulièrement intense (pas de S. de Trousseau, pas de contractures) et des accès intermittents de spasme glottique. Mort subite au cours d'un accès violent deux jours après son entrée à l'hôpital. L'examen électrique n'a pas été pratiqué.

2 para. seulement ont été trouvées, malgré une recherche minutieuse, et l'examen complet des coupes séries du corps thyroïde.

Les deux glandes présentaient une sclérose intense, périvasculaire et intertrabéculaire. Atrophie des travées ; ça et là quelques rares cellules fondamentales à noyau foncé, et vides de protoplasma ; la plupart d'entre elles enserrées dans le tissu fibreux sont réduites à leur noyau à tel point qu'on pourrait les prendre pour des cellules

embryonnaires. Cà et là travées de cellules chromophiles, à noyau foncé, à protoplasma fortement éosinophile et granuleux. Absence de colloïde. Absence de tout foyer hémorrhagique.

EX. 105. — Go... Hélène, 6 mois. Gastro-entérite aiguë. Spasme de la glotte. 2 glandes seulement ont été trouvées, malgré une recherche minutieuse. Pas de para-internes dans le corps thyroïde et la partie supérieure du thymus, débités en coupes sériees.

On ne constate pas d'hémorrhagies. Dans les deux glandes, sclérose diffuse enserrant les travées épithéliales constituées par des cellules souvent réduites à leur noyau. Assez nombreuses cellules véritablement chromophiles, avec des noyaux en voie de division directe. Pas de colloïde.

EX. 18. — Gil... Ernest, 4 mois. Atrophie. Spasme de la glotte. 4 P. T. : des deux sup., d'aspect hémorrhagique, présentent une dilatation marquée des capillaires : et des foyers hémorrhagiques multiples compriment et dissociant les cordons épithéliaux. Dans ceux-ci les noyaux sont en caryolyse. Ni substance colloïde, ni cellules oxyphiles. Dans les deux glandes inférieures, travées uniquement composées de cellules fondamentales claires, à noyau intact. Absence d'hémorrhagies.

CONSIDÉRATIONS SUR LES MODIFICATIONS HISTOLOGIQUES DES PARATHYROIDES DANS LA TÉTANIE.

Il est bien certain que l'étude histologique ne constitue pas toujours une base certaine pour apprécier l'état des fonctions organiques. Il existe en pathologie un certain nombre de maladies que l'observation clinique et l'expérimentation expliquent bien mieux que l'histologie. Personne aujourd'hui ne songe à nier par exemple l'origine thyroïdienne du crétinisme, et cependant chacun de nous sait que dans cette affection l'examen histologique est en faillite. Claude Bernard ne dit-il pas dans son introduction à l'Étude de la médecine expérimentale que « le médecin

ne doit pas s'en tenir à l'anatomie pathologique seule pour expliquer la maladie ».

Le même raisonnement pourrait être appliqué à l'interprétation des lésions des parathyroïdes dans la tétanie. Mais avant d'affirmer l'insuffisance de l'histologie, il convient d'examiner de très près les renseignements qu'elle nous donne.

Jusqu'ici, la structure des glandes parathyroïdes, leur physiologie ont été fort peu étudiées. La lecture des coupes est difficile, car en réalité, nous ne savons peut-être pas encore reconnaître les différents états d'activité normale, d'hypo ou d'hyperfonctionnement, d'épuisement glandulaire, et les états franchement pathologiques. Nos moyens d'investigation histo-chimiques sont peut-être encore insuffisants et, pour interpréter ces différents états, nous sommes obligé de nous en tenir aux analogies qu'ils présentent avec ceux mieux connus des autres glandes à sécrétion interne. L'expérimentation ne nous aide guère dans cette interprétation, car nous ne pouvons nous appuyer encore que sur les seules constatations expérimentales de Pepere qu'à notre connaissance aucun autre auteur n'a pu confirmer, en ce qui concerne du moins les états d'hyperactivité glandulaire.

Il est encore une difficulté : celle de prélever au cours des autopsies toutes les glandes. S'il n'existait encore que des glandes juxta-thyroïdes ! Mais les constatations d'Erdheim (para-aberrantes dans le thymus) de Pepere (ilots de cellules parathyroïdiennes dans le tissu cellulaire du cou) rendent l'étude histologique singulièrement complexe.

Une première objection, d'ordre anatomique, apparaît contre l'origine parathyroïdienne de la tétanie : les glandes sont modifiées ou lésées au cours de différentes affections, qui n'ont aucun lien avec cette affection, et chez des enfants qui n'ont jamais présenté de manifestations tétaniques, même légères.

Cet argument n'est pas sans réplique : car ce qu'il faut consi-

déranger avant tout, il nous semble, c'est plus la généralisation à toutes les glandes d'une lésion quelconque, que son intensité. Pour affirmer l'insuffisance glandulaire, il faut au moins, d'après ce qu'enseigne la physiologie, que trois, sinon les quatre glandes soient malades. L'expérimentation montre qu'il suffit souvent d'une seule glande saine pour assurer la fonction. De plus il nous est arrivé bien souvent de faire au niveau d'une glande la constatation suivante : la plus grande partie semble inactive, ou même malade : les noyaux sont atrophiés, picnotiques ou en dégénérescence acidophile, mais une autre partie de la même glande présente des signes d'hyperactivité : transformation pseudo-vésiculaire avec substance colloïde, ou présence de travées de larges cellules chromophiles. Est-on dans ce cas, autorisé à conclure que cette glande est insuffisante ? Il est impossible de répondre.

Inversement, on peut trouver chez un enfant toutes les glandes plus ou moins modifiées ou lésées, sans avoir le droit d'affirmer l'insuffisance glandulaire, si l'on ne peut donner la preuve que le sujet ne possédait aucune autre glande accessoire. L'expérimentation démontre aussi avec une grande netteté que les glandes aberrantes peuvent suffire à elles seules à assurer la fonction chez certains animaux.

Ces réserves faites, et avant de conclure que le problème est insoluble, examinons les modifications histologiques constatées sur les parathyroïdes des enfants ayant présenté pendant leur vie des manifestations de tétanie.

Pour démontrer l'origine parathyroïdienne des états tétanoïdes, on ne saurait être exigeant. Il est bien évident que ces états sont à la limite de la suffisance et de l'insuffisance glandulaire, car l'hyperexcitabilité électrique qui les caractérise est souvent légère. Aussi ne doit-on pas s'attendre à priori à trouver chez eux des modifications ou des lésions particulièrement intenses.

On est en droit, il nous semble, d'exiger davantage de l'examen histologique dans les cas de tétanie grave.

Nous allons considérer successivement les observations douteuses et les observations plus probantes au point de vue histologique. Parmi les 21 cas que nous rapportons, il en est un que nous devons éliminer d'emblée. (Ex. 60). Il s'agit d'un enfant qui avait présenté trois mois avant sa mort du spasme de la glotte transitoire. Tout symptôme de tétanie avait disparu chez lui au moment de la mort et l'excitabilité électrique en particulier était revenue à l'état normal — L'examen histologique a montré dans toutes les glandes des états cellulaires, qui traduisent l'hyperactivité fonctionnelle — d'après nos connaissances actuelles du moins.

OBSERVATIONS DOUTEUSES

Elles concernent 5 états tétanoïdes sur 7.

1°) *Ex. 54* : on ne trouve chez ce malade que trois glandes. Nous admettons que la quatrième existait et nous a échappé. En dehors d'une sclérose diffuse, les cellules d'aspect syncytial semblent suffisantes.

2°) *Ex. 33* : sur 4 glandes, deux sont altérées ; mais les deux autres sont normales.

3°) *Ex. 37* : toutes les glandes sont réduites de volume : deux sont scléreuses et hémorragiques : deux sont intactes.

4°) *Ex. 57* : les 4 glandes paraissent normales : l'état des cellules répond tout au plus à la phase de repos.

5°) *Ex. 68* : Admettons qu'il n'existait chez cet enfant que trois glandes. Deux étaient scléreuses et hémorragiques : la troisième était normale.

Elles concernent au moins 4 cas de tétanie latente sur 5.

1°) *Ex. 103* : nous ne trouvons à l'autopsie que trois glandes. Nous supposons que la quatrième nous ait échappé et ait été lésée. Deux sont altérées : la troisième est normale et présente même des cellules actives.

2°) *Ex. 22* : deux glandes scléreuses et inactives : deux glandes intactes.

3°) *Ex. 107* : une glande hémorragique : trois glandes normales.

4°) *Ex. 111* : deux glandes lésées : deux glandes actives.

Elles concernent seulement deux cas de tétanie manifeste sur 8.

1°) *Ex. 58* : 3 glandes altérées ; dans l'une d'elles, les formations pseudo-vésiculaires sembleraient témoigner du suprême effort de l'organisme pour suppléer la fonction. En tout cas, la quatrième paraît saine.

2° *Ex. 56* : Cas de tétanie au cours d'une méningite tuberculeuse ; pas de tuberculose glandulaire ; deux glandes au moins inactives.

OBSERVATIONS PLUS PROBANTES

Elles concernent 2 cas d'états tétanoïdes sur 7.

1° *Ex. 32* : Atrophie de 4 glandes : hémorragies multiples ; aspect d'inactivité glandulaire,

2° *Ex. 61* : 3 glandes hémorragiques ; la quatrième est tout au moins inactive.

3° *Ex. 109* : Sclérose interstitielle des 4 glandes. Travées de cellules inactives.

Elles concernent 6 cas de tétanie manifeste sur 8.

1° *Ex. 23* : Nous ne trouvons que deux glandes présentant des hémorragies et des travées de cellules inactives.

2° *Ex. 3* : 4 glandes : trois hémorragies avec altérations cellulaires ; la quatrième atrophiée et scléreuse.

3° *Ex. 112* : 4 glandes avec dissociation des travées et altérations nucléaires.

4° *Ex. 108* : 2 glandes hémorragiques avec lésions trabéculaires ; 2 glandes inactives.

5° *Ex. 105* : Nous ne trouvons que deux glandes dont la sclérose intense, enserre les cordons cellulaires. Quelques amas de

cellules chromophiles indiquent les derniers éléments glandulaires actifs.

6° *Ex. 99* : Enfant mort d'un accès de laryngospasme. 2 glandes seulement ont été trouvées. Sclérose totale intense ; atrophie des travées ; rares cellules fondamentales réduites à leur noyau. Ça et là, éléments actifs sous forme de travées de cellules chromophiles (fig. 3).

En somme, l'insuffisance glandulaire paraît douteuse dans onze observations et plus certaine dans les neuf autres.

Si nous considérons nos vingt observations de tétanie, nous pouvons dire que l'insuffisance glandulaire paraît *vraisemblable* dans 25 % des cas d'état tétanoïde et de tétanie latente et dans 75 % des cas de tétanie manifeste.

Nous ne saurions tirer actuellement d'autres conclusions plus précises de ce nombre d'examen forcement restreint. En supposant démontrée l'insuffisance fonctionnelle des parathyroïdes comme substratum des manifestations tétaniques chez les enfants, il ne semble pas qu'on puisse à l'heure actuelle, d'après l'étude histologique, la généraliser à tous les cas étudiés.

ESSAI PATHOGÉNIQUE

Il nous semble indispensable d'exposer, à titre de complément aux recherches précédentes, la conception possible à l'heure actuelle de la tétanie. Il ne suffit pas de dire que la tétanie exprime l'insuffisance fonctionnelle des parathyroïdes ; il faut encore expliquer par quel mécanisme l'insuffisance de ces glandes détermine l'hyperexcitabilité nerveuse qui caractérise la maladie.

Nous serons assez brefs sur ce point, insuffisamment étudié, et sur lequel nous ne pouvons encore apporter aucun document personnel. Toutefois un ensemble de travaux indique déjà suffisamment la voie dans laquelle, à notre avis, les recherches nouvelles devront être poursuivies.

*
* *

Examinons en premier lieu les arguments sur lesquels repose la théorie parathyroïdienne de la tétanie. Ils sont nombreux, impressionnants pour la plupart et ont été déjà, en grande partie, remarquablement exposés par Pineles.

1° La tétanie fait défaut dans l'aplasie thyroïdienne.

L'absence congénitale de corps thyroïde constitue, dit Pineles, l'expérience la plus pure produite par la nature de thyroïdectomie totale avec conservation intégrale des parathyroïdes. Or dans

tous les cas d'aplasie thyroïdienne coïncidant avec l'idiotie et le myxœdème, examinés histologiquement, on a confirmé l'existence des parathyroïdes restées intactes (Maresch, Pencker). Pineles a reconnu dans des cas bien caractérisés que, sans exception, les signes de tétanie faisaient défaut.

D'Espine et Moussous, au congrès de Toulouse (1902), insistaient sur l'absence de convulsions dans le myxœdème congénital et acquis. Nous suivons depuis huit mois à l'hôpital Trousseau un cas typique de myxœdème congénital, chez un nourrisson, qui n'a jamais présenté le moindre symptôme d'hyperexcitabilité nerveuse.

2° La tétanie, consécutive à l'ablation des goîtres, est en réalité consécutive à l'ablation des parathyroïdes.

On peut dire que les chirurgiens ont réalisé, sans s'en douter, les plus belles expériences de tétanie sur l'homme lui-même, et si l'on pouvait encore conserver un doute sur la réalité de la tétanie expérimentale, il suffirait, pour le dissiper, d'examiner les suites opératoires des strumectomies qu'un certain nombre d'entre eux ont pratiquées.

C'est en 1880 que Nathan Weiss observa le premier des manifestations tétaniques après extirpation d'un goître. Dans trois cas, recueillis à la Clinique de Billroth, il constata après l'opération l'existence de contractures et dès 1883, il pouvait réunir, épars dans la littérature, 13 cas de tétanie post-opératoire qu'il rapportait à l'irritation du sympathique par ligature des nombreux vaisseaux au cours de l'opération, retentissant secondairement sur les cornes antérieures de la moëlle.

Cependant, la tétanie qui suivait la strumectomie chez l'homme était encore appelée *tétanie strumipriva* ou *myxœdème opératoire aigu* et considérée comme la manifestation immédiate de la perte

de la fonction thyroïdienne, alors que le myxœdème en constituait la manifestation tardive.

Les chirurgiens concluait que, pour éviter ces deux ordres de troubles, il était nécessaire de laisser au cours de l'intervention une portion suffisante de glande thyroïde.

Mais bientôt, malgré ces précautions opératoires, on observait encore, après certaines opérations de goître, des accidents tétaniques. Tandis que les malades thyroïdectomisés par Kocher présentaient des troubles cachectiques, les malades opérés par Billroth mouraient de tétanie. On invoquait alors la nutrition défectueuse et la nécrose secondaire des portions thyroïdiennes laissées en place, mais on n'expliquait pas ce fait que, dans de nombreux cas de strumectomie totale, la tétanie n'était jamais apparue.

Erdheim eut l'occasion d'observer trois cas de tétanie mortelle après l'extirpation partielle d'un goître. Par l'étude des coupes en série du cou, il constata, dans un premier cas, l'absence complète de parathyroïdes principales et seulement la présence de deux glandes accessoires très petites dans le thymus. Dans le second cas, subsistait seulement un fragment de parathyroïde d'ailleurs complètement nécrosé. Dans le troisième, il ne retrouvait ni glandes principales, ni glandes accessoires. Reichel, Friedheim ont fait des constatations analogues. V. Eiselsberg et Meinert ont observé la tétanie après ablation d'un goître unilatéral; Bruns, après l'énucléation d'une nodosité goîtreuse.

Combien peut-on enlever chez l'homme de glandes parathyroïdes sans produire de tétanie? On peut le supposer d'après les constatations expérimentales et histologiques. Après une destruction tout à fait minime de tissu parathyroïdien surviendrait une tétanie de courte durée; après une destruction partielle importante ou totale, des manifestations graves et mortelles. Benjamins examinant quelques cas de goître après l'opération notait que dans

les cas où une à trois parathyroïdes avaient été extirpées, la tétanie avait été légère ou transitoire, tandis qu'elle avait fait défaut dans quatre cas où les parathyroïdes avaient été respectées.

Il est encore une remarque intéressante : le traitement thyroïdien a échoué dans tous les cas de tétanie post-opératoire. Kocher, Reinbach, Leischner, Meinert ont fait cette constatation. Seul Reichel prétend avoir obtenu une amélioration. Faut-il admettre que l'action du traitement est due dans ce cas à la présence de parathyroïdes incluses dans le corps thyroïde ou plus simplement qu'il existe entre les deux sortes de glandes une corrélation de fonctions que nous ne connaissons pas encore ? Les analyses de Gley avaient montré que les parathyroïdes contiennent de l'iode en plus grande quantité même que le corps thyroïde, mais ses constatations sont contredites par les travaux récents de Estes et Cecil qui assurent que la quantité d'iode contenue dans ces glandes est insignifiante.

3° Les différentes formes de tétanie humaine sont identiques (Pineles).

Toutes les tétanies, idiopathiques et opératoires, présentent un symptôme constant : l'hyperexcitabilité galvanique des nerfs, à caractères spéciaux, tels qu'on ne peut les mettre en évidence dans aucune autre forme de spasme. Elle manque notamment dans l'épilepsie, dans l'urémie convulsive. Nous avons constaté l'absence de ces réactions électriques chez trois enfants atteints de convulsions au cours d'une méningite tuberculeuse.

L'apparition de POC au-dessous de 5^{ma} et la prédominance des secousses d'ouverture sur les secousses de fermeture sont des caractères qui ne sont pas seulement propres à la tétanie infantile. Westphall a noté ces réactions chez une femme atteinte de téta-

nie post-opératoire ; Fr. Hochwart et Hoffmann, dans la tétanie gastrique.

Les *contractures intermittentes ou permanentes* auraient été observées dans la tétanie opératoire ou idiopatique des adultes (obs. de von Jaksch, Kasperek, Hoffmann, etc.), cités par Pineles.

Les *accès éclamptiques*, les crises épileptiformes ont été notés chez l'adulte dans la tétanie post-opératoire, idiopathique, gravidique et gastrique.

Le *spasme glottique*, manifestation tétanique, ne serait pas chez l'adulte aussi rare qu'on l'aurait cru jusqu'ici. Pineles a pu l'observer chez 4 adultes, dont 2 souffraient de tétanie idiopathique et 2 de tétanie post-opératoire.

Les *troubles trophiques*, déjà décrits par les auteurs français (Hérard, 1845, Fleurot, Th. Paris, 1856) dans la tétanie infantile ont été observés par Leischner dans la tétanie post-opératoire.

4^e *La tétanie expérimentale présente avec la tétanie humaine des analogies frappantes.*

L'*hyperexcitabilité électrique* se retrouve expérimentalement chez les animaux privés en partie ou en totalité de leurs glandes parathyroïdes. Nous avons montré que chez le lapin en particulier, l'hyperexcitabilité semble d'autant plus nette et plus marquée, qu'une plus grande quantité de tissu parathyroïdien a été détruite.

Le phénomène du facial ne peut être mis en évidence dans la tétanie expérimentale, mais le *phénomène de Trousseau* qui, comme le précédent, exprime l'excitabilité mécanique exagérée des nerfs peut être constaté avec netteté chez un certain nombre d'animaux aparathyroïdés.

Les *contractures* généralisées ou limitées à certains groupes musculaires sont fréquemment notées dans les observations diverses de tétanie expérimentale chez la plupart des animaux.

Les *convulsions* sont les accidents les plus graves et précèdent généralement la mort.

Peut-être forcerait-on trop l'analogie en comparant le *spasme glottique* si caractéristique de la tétanie infantile, à la respiration bruyante que présentent certains animaux ? Mais inversement la dyspnée de la tétanie animale est exceptionnelle dans la tétanie humaine. Nous l'avons trouvée notée dans l'observation de Carnot et Delion : il est vrai que leur malade était une tuberculeuse cavitaire.

Les *troubles trophiques* ont été observés dans la tétanie expérimentale du rat par Erdheim.

4° *La tétanie est-elle curable par l'opothérapie parathyroïdienne ?*

L'opothérapie a été réalisée de deux façons : par injection et ingestion d'extrait parathyroïdien ou par greffes. Les tentatives ont été nombreuses, mais on ne peut tenir compte, au point de vue théorique, des essais d'opothérapie mixte thyro-parathyroïdienne. Aussi ne mentionnerons-nous que quelques constatations : Moussu en 1898, guérit un chien d'une crise de tétanie par injection intraveineuse d'extrait, correspondant à 2 grammes de parathyroïdes de cheval. Lusena (1899) obtient de bons résultats par injection et ingestion d'extrait dans deux cas expérimentaux.

Vassale améliore la tétanie par l'emploi de la parathyroïdine, préparée à l'Institut de Milan. Mac Callum et Davidson suspendent temporairement les manifestations tétaniques chez les animaux par injection d'émulsion de parathyroïdes.

D'autre part, Maut et Shaw guérissent une fillette de 9 ans atteinte de tétanie par l'opothérapie. Chez une malade de 18 ans, atteinte de goître exophtalmique et de tétanie intermittente.

Marinesco suspend les crises par l'opothérapie et fait disparaître l'hyperexcitabilité électrique et mécanique.

Il faut mettre en parallèle les résultats douteux obtenus par Escherisch dans la tétanie infantile et par Fr. Hochwart dans la tétanie des adultes, après emploi de la parathyroïdine de Vassalé. Toutefois Mac Callum et Vøgtlin affirment que l'opothérapie per os est peu active. Par contre l'injection sous-cutanée est suivie d'effets très rapides. A ce propos, les auteurs rapportent une observation typique de Branham : une jeune fille est prise 62 heures après strumectomie d'une violente crise tétanique. Quelques heures après l'injection sous le sein d'une émulsion de 4 à 5 parathyroïdes de vache préparée aseptiquement, les contractures disparaissent. Elles reparaissent quatre jours plus tard et sont combattues de la même façon. Dès lors, la guérison s'est maintenue.

Berkeley et Beebe semblent avoir prouvé que le principe actif de l'extrait parathyroïdien est contenu dans une nucléo-proteïde, qu'ils ont pu extraire des albumines restantes après précipitation par l'acide acétique. Alors que la nucléo-proteïde seule est active, les albumines restantes sont inertes.

Les résultats de l'opothérapie semblent donc en faveur de l'origine parathyroïdienne de la tétanie. Son échec d'ailleurs ne prouverait rien. Nous connaissons tous l'inefficacité à peu près constante de l'opothérapie surrénale au cours de la maladie d'Addison et personne ne songe à nier l'origine surrénale de la maladie.

La transplantation a-t-elle donné des résultats plus constants ? On sait que les parathyroïdes transplantées peuvent conserver leurs propriétés morphologiques (Christiani) mais conservent-elles leurs propriétés physiologiques ? Lusena, par la méthode des greffes, a obtenu une survie temporaire chez des chiens aparathyroïdés. Walbaum pense que la greffe de parathyroïdes externes dans le péritoine gastrique chez le lapin reste inactive. Par suite de leur situation et de leur inclusion dans un tissu de cicatrice,

les glandes ne peuvent verser leur sécrétion dans la circulation générale et les animaux mouraient, lorsqu'il enlevait, après la greffe, les parathyroïdes internes. Biedl transplante chez deux chiennes les parathyroïdes dans la rate : un des animaux supporta plus tard l'ablation du corps thyroïde avec les parathyroïdes internes, tandis que le second fut pris de tétanie. Leishmer implante à des rats les parathyroïdes dans la peau du ventre, puis un mois plus tard incise la peau au niveau de laquelle la greffe a été faite : dans tous les cas survient une tétanie mortelle.

Pfeiffer et O. Mayer, affirment que la tétanie post-opératoire ne survient pas, lorsque, après l'ablation de l'appareil thyro-parathyroïdien, on a greffé à l'animal une portion de parathyroïde douée de fonction.

5. *Les glandes parathyroïdes sont-elles lésées dans les différentes variétés de tétanie ?*

En dehors de la tétanie post-opératoire, les modifications histologiques des parathyroïdes dans les autres formes de tétanie humaine ont été fort peu étudiées.

La tétanie gravidique semble assez rare. Schmiedlechner dans un mémoire récent n'a pu en rassembler que 22 cas authentiques. Parmi ceux-ci, il en est où la tétanie a été consécutive à une thyroïdectomie au cours de la grossesse (obs. de Weiss, Westphall, Dienst). Ces cas n'ont aucun intérêt, puisqu'on sait que la tétanie s'observe après strumectomie en dehors de la grossesse.

Par contre les observations de Meinert, et de von Eiselsberg sont beaucoup plus probantes. Le premier observe une femme thyroïdectomisée d'un côté au 4^e mois de sa grossesse : tétanie transitoire consécutive. Les 9 grossesses suivantes sont norma-

les et indemnes de toute manifestation tétanique. A la 11^e survient vers le 8^e mois une violente tétanie, qui aboutit à l'accouchement prématuré.

V. Eiselsberg rapporte l'histoire d'une femme opérée d'un goître après sa 5^e grossesse : tétanie passagère. Les 6^e et 7^e grossesses sont normales. Six ans après l'intervention : récurrence de la tumeur thyroïdienne et résection du manubrium : tétanie. L'année suivante, 8^e grossesse : exacerbation de la tétanie qui subsistait après l'accouchement. La grossesse semblait ainsi nettement la cause occasionnelle de la maladie.

L'expérimentation a donné à ce sujet des renseignements intéressants. Les observations de Verstraeten, Moussu, Vassale, Pineles, etc. . . , qui observèrent la tétanie chez des femelles en gestation après destruction partielle des parathyroïdes, sont peu démonstratives, puisque la tétanie survient en dehors de la grossesse à la suite de la même intervention. Le fait expérimental absolument probant a été donné par Erdheim : il enlève à une ratte les deux parathyroïdes. (Il existe chez le rat des parathyroïdes accessoires constantes au niveau du thymus) : celle-ci en possédait 7 : pas de tétanie consécutive. L'animal devient gravide, et à la fin de la grossesse apparaît une tétanie typique, suivie d'accouchement prématuré.

Pepere étudie les parathyroïdes dans quatre cas d'éclampsie. Dans trois observations, deux parathyroïdes faisaient défaut. Dans la quatrième, une des glandes présentait une dégénérescence kystique, les trois autres étaient normales. Zangrognini, (1905), ne trouve dans un cas d'éclampsie que deux parathyroïdes, qui microscopiquement ne présentaient aucune trace d'hypertrophie et incline avec Pepere à rapporter l'éclampsie à une insuffisance des parathyroïdes restantes.

En ce qui concerne la tétanie d'origine gastrique, nous n'avons pu relever dans la littérature que trois cas négatifs d'Erdheim et

une observation de Mac Callum. Mac Callum en 1905 a trouvé à l'autopsie d'un homme âgé, mort de tétanie gastrique, cinq parathyroïdes, augmentées de volume, présentant à l'examen histologique des groupes importants de cellules chromophiles et de plus de nombreuses figures de karyokinèse. L'auteur concluait à cette époque à une hyperplasie des glandes et pensait que la tétanie était produite par un poison nerveux, naissant dans l'estomac dilaté en telle quantité, que les parathyroïdes étaient insuffisantes à la neutraliser.

Les examens histologiques font défaut dans la tétanie des adultes. Nous ne connaissons guère que l'observation de Carnot et Delion (1905) qui constatent chez une malade tuberculeuse et tétanique une tuberculose caséuse d'une des glandes. Ces auteurs n'ont pu trouver chez cette malade toutes les parathyroïdes.

Les observations anatomiques concernant la tétanie infantile sont bien peu nombreuses.

Jeandelize en 1903 paraît être le premier auteur, qui ait attribué à la tétanie infantile, ainsi qu'à certaines formes d'éclampsie une origine parathyroïdienne. Son opinion ne repose d'ailleurs sur aucune constatation histologique. En 1904, Lundborg admet que la tétanie chez les enfants est liée à une hypoplasie congénitale des glandes : hypothèse toute gratuite, sans appui anatomique. En 1905, Chvostek est de même tout disposé à admettre pour expliquer la tétanie une anomalie congénitale des parathyroïdes. Cette explication ne vaut, d'après nos constatations que pour un nombre limité de cas. Chez trois de nos malades, nous ne trouvons, malgré une recherche attentive, que trois glandes ; chez trois autres, deux glandes seulement. Il est possible, si cette constatation se confirme, que l'insuffisance numérique des parathyroïdes puisse être invoquée tout au moins comme cause prédisposante de la tétanie.

En 1905, Erdheim, chez deux enfants morts de tétanie, constate dans les deux cas, des hémorrhagies glandulaires.

En 1906, Thiemisch d'une part, H. Koë nigstein de l'autre, font le premier dans trois cas de tétanie infantile, le second dans un cas, des constatations négatives.

En 1907, Yanase constate des hémorrhagies glandulaires diverses chez tous les enfants ayant présenté des manifestations tétaniques. On chercherait en vain dans son mémoire d'autres renseignements sur la morphologie cellulaire, et les différents aspects de sécrétion ou d'épuisement glandulaire.

*
* *

Comment l'insuffisance des glandes parathyroïdes conduit-elle à la tétanie ? De nombreuses théories ont été émises.

La plus ancienne hypothèse est peut-être celle de Vassale et Generali : les parathyroïdes secréteraient une substance neutralisant des produits variés élaborés par la glande thyroïde. Si les parathyroïdes font défaut, les produits toxiques agissant sur les centres nerveux déterminent la tétanie.

Cette théorie semblait confirmée par l'expérience suivante de Lusena ; après l'ablation des parathyroïdes chez l'animal, l'extirpation secondaire du corps thyroïde atténuerait et même ferait disparaître complètement la tétanie. Cette constatation n'a été ni confirmée, ni infirmée par d'autres auteurs, à notre connaissance du moins.

Une seconde opinion est la suivante : les parathyroïdes neutralisent certains poisons convulsivants d'origine endogène. La preuve directe n'en a pas été donnée, et la nature ou l'origine de ces poisons reste inconnue.

Rudinger (1908) admet que la tétanie est causée d'une part par la déchéance de la fonction parathyroïdienne, d'autre part par la présence dans la circulation d'une substance toxique. L'insuffi-

sance glandulaire prédispose seulement à la tétanie. Le fait expérimental suivant semble le démontrer : des animaux partiellement parathyroïdectomisés ne présentent de tétanie qu'à l'occasion d'une gravidité ou de la lactation.

Le poison tétanisant n'a rien de spécifique : à des chats ayant subi l'ablation de deux parathyroïdes, et présenté des phénomènes de tétanie passagère, Rudinger a administré divers toxiques : calomel, atropine, tuberculine, ergotine, et a vu ces animaux présenter au bout de très peu de temps les premiers symptômes de tétanie.

Les rapports de la tétanie et du métabolisme calcique sont à l'ordre du jour.

J. Loeb en 1900 constate que tout corps capable de précipiter le calcium produit des secousses convulsives, et pense que l'augmentation des acides de l'organisme suffit à précipiter le calcium.

Sabbatini en 1901, puis Roncorini (1903) constatent la diminution de l'excitabilité de l'écorce cérébrale après l'injection de sels de calcium.

Quest, en 1906, considère la tétanie comme la conséquence d'une insuffisance calcique du système nerveux central ; il démontre que le cerveau des nouveau-nés est particulièrement riche en calcium, et que ce sel diminue graduellement avec l'âge. Administrant à des chiens une nourriture privée de Ca, il observe chez eux une augmentation remarquable de l'excitabilité électrique.

Déjà en 1896, Oddo avait constaté dans les urines d'un enfant tétanique une quantité excessive de phosphates calcaires. Cybulski fit une constatation analogue en 1906. Netter en 1907 rapporte les bons effets obtenus par lui dans trois cas de tétanie par l'administration de Ca. Müsser, Meltzer, Stone (cités par M. Callum) auraient guéri, par l'administration de fortes doses répétées de lactate de Ca, les deux premiers une tétanie post-opé-

toire, le troisième une tétanie gastrique. v. Pirquet et Bogen confirment, par leurs recherches récentes, toutes ces constatations (1).

L'expérimentation semble confirmer les rapports de la tétanie et de l'insuffisance calcique.

L'action curative immédiate des sels de Ca dans la tétanie expérimentale a été mise en relief pour la première fois par Parhon et Urechie. Ces auteurs ont vu sur des chiens thyroparathyroïdec-tomisés, que l'injection intra-péritonéale de chlorure de calcium retardait et même atténuait les accidents nerveux, tandis qu'au contraire le chlorure de sodium précipitait et aggravait ces accidents.

Mac Callum, puis Berkeley et Beebe ont confirmé ces expériences. Ces derniers ont poussé plus loin encore leurs investigations : ils ont cherché dans quelle mesure cette action du calcium était spécifique.

Le magnésium supprime également les effets de la tétanie (M. Callum), mais son action est rendue dangereuse par suite de la dépression circulatoire qu'il détermine.

Le strontium, d'après B. et B., n'a pas l'action dépressive du magnésium et est peut-être moins toxique que le calcium. Ils ont vu les symptômes de tétanie disparaître après injection intra-veineuse de sels de strontium à peu près aussi rapidement et aussi complètement qu'après injection de sels de Ca.

Les sels de baryum enrayent de même les phénomènes tétaniques mais ces composés sont toxiques et excitent fortement le cœur.

En résumé les différents sels de Ca, Str, Ba, Mg sont également efficaces contre la tétanie, mais alors que les deux premiers ne

(1) Stoezner, à la suite de Finkelstein, soutenait l'opinion inverse ; la tétanie serait le résultat d'une intoxication par les sels de chaux. Sa théorie est d'ailleurs infirmée par des expériences et des observations nombreuses. Les tissus et les humeurs des enfants tétaniques renferment une proportion de sels de Ca inférieure à la normale (Cybulski).

sont pas toxiques, les deux derniers sont dangereux par leur action excitante et dépressive sur le cœur.

Par conséquent la tétanie n'est pas due à une baisse de la concentration du calcium telle que les tissus baignent dans une proportion relativement élevée de sels de potassium ou de sodium. Le Ca comme le Str. agiraient comme sédatifs du système nerveux lorsque celui-ci a été stimulé par une substance toxique provenant d'un trouble du métabolisme. L'insuffisance ou l'ablation des parathyroïdes trouble les échanges organiques et donne naissance à un poison actif, cause de la tétanie. L'excrétion exagérée du calcium ne serait qu'un phénomène concomitant.

Récemment A. Frouin est revenu sur cette question. Après avoir constaté comme ses prédécesseurs que les animaux privés de leurs parathyroïdes survivent, si l'on ajoute à leur nourriture des sels de Ca ou de Mg, il admet que ces sels suppriment la tétanie parce qu'ils neutralisent l'acide carbamique ou qu'ils facilitent son élimination.

En somme, les relations intimes entre la fonction des parathyroïdes et l'excrétion calcique semblent incontestables. Mais nos connaissances actuelles sur le métabolisme du calcium sont encore insuffisantes. On ne connaît guère la quantité de Ca nécessaire à l'homme ou à l'enfant. Tout récemment L. Garnier et A. Fritsch, cherchant à évaluer la quantité de chaux nécessaire à l'organisme, concluent que dès que la croissance est achevée la quantité de chaux ingérée est égale à la quantité éliminée. — Bunge admet que le nourrisson a besoin d'un apport considérable de chaux, peut-être supérieur à celui que peut lui fournir sa mère. D'après Forster enfin l'organisme infantile a une tendance très forte à retenir la chaux ingérée : dans l'allaitement maternel la plus grande partie du Ca ingérée est résorbée, tandis que dans l'allaitement artificiel, la plus grande partie de la chaux se retrouve dans les matières fécales.

Ce besoin de l'organisme en sels de chaux, tout spécial au jeune âge, expliquerait peut-être la fréquence des manifestations tétaniques dans l'enfance. Si nous ajoutons cette considération, confirmée récemment par Lœper et Béchamp, que les entérites déterminent de véritables spoliations calcaires, nous comprenons maintenant pourquoi les états gastro-intestinaux se retrouvent si souvent à l'origine des manifestations tétaniques. Nous nous expliquons encore cette constatation clinique que nous avons faite plusieurs fois : l'excitabilité électrique, accrue au cours des gastro-entérites, revient progressivement à l'état normal, lorsque l'affection s'améliore. Le même raisonnement peut être appliqué aux rapports étiologiques intimes entre la tétanie et le rachitisme. Nous n'insistons pas.

Si les parathyroïdes contrôlent le métabolisme du calcium, la tétanie, résultat de l'insuffisance fonctionnelle de ces glandes, accompagnée d'une excrétion rapide de sels calcaires, apparaît suivant l'heureuse expression de M. Callum comme un véritable « diabète calcaire ».

Les parathyroïdes seraient au calcium ce que les ilots de Langerhans sont au glycose. Et au diabète sucré, témoin de l'insuffisance pancréatique, s'opposerait la tétanie, expression de l'insuffisance parathyroïdienne.

CONCLUSIONS

Les conclusions que nous croyons pouvoir dégager de cette étude sont les suivantes :

I. — La tétanie infantile doit être considérée non comme une maladie autonome, mais bien plutôt comme un syndrome traduisant avant tout l'hyperexcitabilité nerveuse. Ce syndrome s'observe chez les nourrissons, beaucoup plus fréquemment qu'on ne le suppose, si l'on veut prendre la peine de le rechercher systématiquement. Il n'a pas été jusqu'à présent décrit en France, parce que en réalité il a été méconnu.

II. — Le symptôme essentiel de la tétanie est l'hyperexcitabilité des nerfs aux courants galvaniques. Les réactions électriques si spéciales de l'affection sont les suivantes :

1° Hyperexcitabilité des nerfs à la fermeture du courant négatif.

2° Hyperexcitabilité des nerfs à l'ouverture du courant positif et prédominance fréquente des secousses d'ouverture sur les secousses de fermeture.

3° Hyperexcitabilité des nerfs à l'ouverture du courant négatif.

Ces deux dernières réactions nous ont paru seules caractéristiques.

III. — Le syndrome tétanique se présente sous de nombreuses formes qu'on peut interpréter ainsi :

1° L'hyperexcitabilité galvanique des nerfs (en particulier à la fermeture du courant négatif et à l'ouverture du courant positif) constitue le symptôme unique des formes légères qu'on peut désigner avec Escherisch sous le nom d'états tétanoides, dont le diagnostic est impossible sans le secours de l'exploration électrique.

Ce sont ces états qui nous ont paru les plus fréquents car nous avons pu les retrouver chez 27 % des nourrissons de la clientèle hospitalisée.

2° L'hyperexcitabilité nerveuse peut atteindre un degré plus élevé. Elle est alors non seulement décélée par l'exploration électrique, mais encore mise en évidence par certains signes cliniques : surtout phénomène du facial, phénomène de Troussseau accessoirement. Ces cas se rapportent aux observations que nous avons groupées sous le nom de tétanie latente.

3° L'hyperexcitabilité nerveuse est portée à son maximum dans les tétanies manifestes (Tétanie de Trousseau). Elle peut être alors mesurée électriquement, mise en évidence par l'examen clinique et elle se traduit en outre spontanément par des contractures ou des convulsions. Les contractures (intermittentes ou permanentes, localisées aux extrémités ou généralisées à tous les muscles du corps : pseudo-tétanos) le spasme de la glotte (contracture des muscles du larynx), les convulsions constituent les symptômes cardinaux de cette variété. Ils peuvent exister isolément ou coexister : ils impriment ainsi à l'affection un polymorphisme clinique tout spécial, mais dans tous les cas, les réactions électriques caractéristiques ne font jamais défaut.

IV. — La parathyroïdectomie totale détermine chez tous les animaux des troubles nerveux analogues. Les plus remarquables sont l'hyperexcitabilité électrique constante, les contractures et les convulsions. Nous avons montré que, chez le lapin en particulier, l'exagération de l'excitabilité électrique est d'autant plus nette que l'animal a subi une perte plus importante de tissu parathyroïdien. Il semble démontré que les animaux qui survivent à la parathyroïdectomie totale possèdent des parathyroïdes

accessoires capables de suppléer la fonction, lorsque les glandes principales font défaut. Chez le chat en particulier, nous avons constaté l'existence fréquente de ces parathyroïdes aberrantes dans le thymus.

La parathyroïdectomie partielle aboutit, dans certaines conditions encore mal déterminées, à des troubles de nutrition : arrêt de développement, amaigrissement, troubles trophiques.

La parathyroïdectomie semble se comporter expérimentalement comme une intoxication : les lésions dégénératives du foie et des reins paraissent très fréquentes, sinon constantes.

V. — L'examen histologique des parathyroïdes montre que ces glandes présentent des modifications ou des altérations au cours des maladies : foyers d'apoplexie ou hémorragies diffuses, de pathogénie douteuse ; transformations chromophile des cellules et pseudo-vésiculaire des travées cellulaires ; hypersécrétion colloïdale, toutes modifications paraissant témoigner d'une augmentation de l'activité glandulaire ; sclérose partielle ou totale, infiltration graisseuse, altérations nucléaires diverses correspondant soit à un état d'épuisement fonctionnel, soit à des lésions définitives. En dehors des hémorragies déjà étudiées, les autres modifications ou lésions glandulaires n'ont jamais été signalées, à notre connaissance, tout au moins chez les enfants. Toutefois, l'expérimentation ne les reproduisant pas, leur interprétation reste hypothétique.

Les parathyroïdes paraissent le plus souvent indemnes dans les affections suivantes : rougeole, broncho-pneumonie, tuberculose, athrepsie ; modifiées ou lésées dans les gastro-entérites infantiles graves, la scarlatine, la diphtérie, le tétanos, la syphilis héréditaire. Dans cette dernière en particulier, la sclérose semble constante et les hémorragies fréquentes.

L'étude des glandes dans les différentes formes de la tétanie des nourrissons nous a conduit aux conclusions suivantes :

L'insuffisance numérique des glandes peut être considérée, dans certains cas, comme une cause prédisposante de la maladie.

Dans les formes légères (états tétanoïdes, tétanies latentes) les parathyroïdes présentent des modifications ou des lésions qui paraissent justifier l'insuffisance glandulaire dans 25 0/0 des cas.

Dans les formes sévères (tétanie de Trousseau), l'insuffisance glandulaire semble plus nette et plus fréquente : 75 0/0 des cas.

VI. — L'origine parathyroïdienne de la tétanie paraît infiniment probable, sinon définitivement démontrée. Une série d'arguments de très grande valeur ont été exposés de divers côtés en sa faveur. Les plus importants nous semblent : l'hypexcitabilité électrique, l'identité des manifestations cliniques dans toutes les formes de tétanie humaine et expérimentale, et la tétanie post-opératoire, attribuée autrefois à l'ablation du corps thyroïde, liée en réalité à la destruction simultanée des parathyroïdes. L'histologie, dans la majorité des cas de tétanie où l'on est en droit d'attendre d'elle une confirmation, rend compte de l'insuffisance glandulaire.

VII. — La physiologie semble avoir prouvé définitivement que les sels de calcium interviennent dans la défense organique, à titre de modérateurs du système nerveux et que les parathyroïdes exercent sur l'excrétion calcaire une action phrénatrice. Mais le mécanisme intime de cette fonction reste à déterminer.

Vu :

Le Président de la thèse,
HUTINEL.

Vu : *le Doyen,*
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

EXPLICATION DES PLANCHES

PLANCHE I

Fig. I. — Parathyroïde normale d'un enfant de 6 mois : travées épithéliales composées de « cellules fondamentales » nettement limitées : les unes, claires, réduites à leur noyau foncé ; les autres à protoplasma homogène

Grossissement $\frac{480}{1}$

Fig. II. — Parathyroïde d'un enfant de 10 mois. (État tétanoïde. Obs. 31. Ex. 32).

Aspect pseudo-syncytial : cellules sans limites ; glande réduite à une masse protoplasmique à peine colorée, semée de noyaux irréguliers et pâles.

Grossissement $\frac{480}{1}$

Fig. III. — Parathyroïde d'un enfant de 6 mois. (Spasme glottique. Ex. 99)

Sclérose intense généralisée enserrant les travées de cellules fondamentales : Celles-ci sont pour la plupart réduites à leur noyau. Ça et là, volumineuses cellules chromophiles isolées ou en amas, à protoplasma granuleux fortement teinté par l'éosine.

Grossissement $\frac{530}{1}$

PLANCHE I

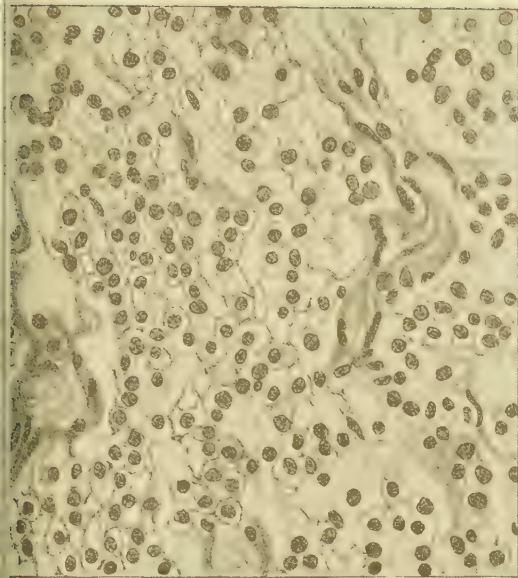


FIGURE I.



FIGURE II.

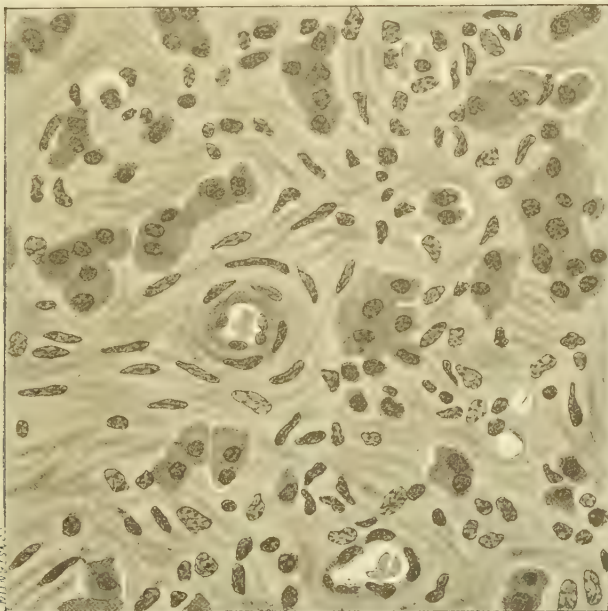


FIGURE III.

PLANCHE II

Fig. IV. — Apoplexie parathyroïdienne chez un enfant de 5 mois (Etat tétanoïde. Obs. 33. Ex. 68).

La plus grande partie de la glande est remplie de foyers hémorragiques irréguliers, de dimensions variables, contenant seulement des globules rouges, et immédiatement limités par des cellules fondamentales.

Grossissement $\frac{30}{1}$

Fig. V. — Parathyroïde d'un enfant de 2 mois hérédosyphilitique. Prolifération du tissu conjonctif. (Ex. 46).

Grossissement $\frac{100}{1}$

Fig. VII. - Hypersécrétion colloïdale dans une partie des travées glandulaires chez un enfant de 2 mois. (Ex. 36).

Grossissement $\frac{450}{1}$

PLANCHE II



FIGURE IV.



FIGURE V.

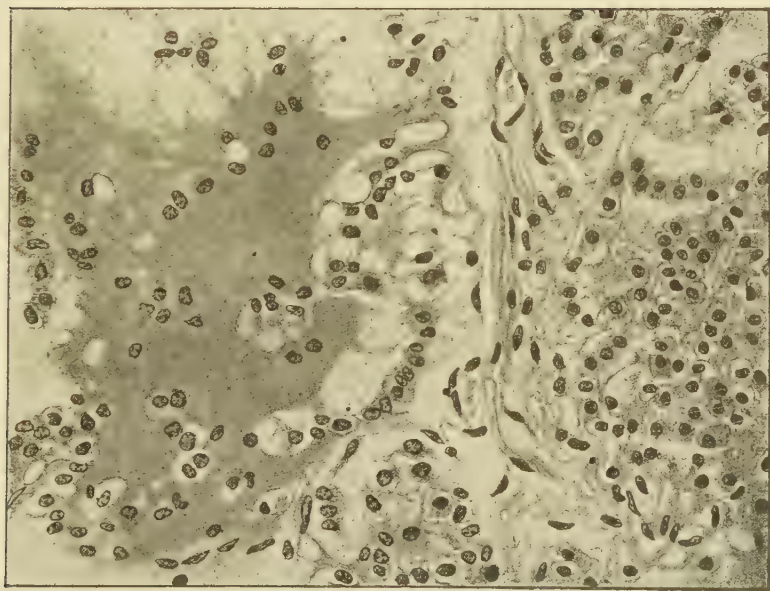


FIGURE VI.



PLANCHE III

Fig. VII. — Parathyroïde infiltrée de graisse. Enfant de 6 ans : diphtérie grave (Ex. 126)

$$\text{Grossissement} \quad \frac{70}{1}$$

Fig. VIII. — Kyste colloïdal d'une parathyroïde. Enfant de 15 mois. (Ex. 67). Colloïde chromophile disposée en plaques entre les travées.

$$\text{Grossissement} \quad \frac{380}{1}$$

Planche IX. — Transformation pseudo-vésiculaire d'une parathyroïde (Enfant de 9 mois). (Ex. 53).

Vésicules irrégulières de dimensions variables, vides ou remplies de colloïde diffuse ou condensée. Sclérose appréciable surajoutée.

$$\text{Grossissement} \quad \frac{180}{1}$$

PLANCHE III

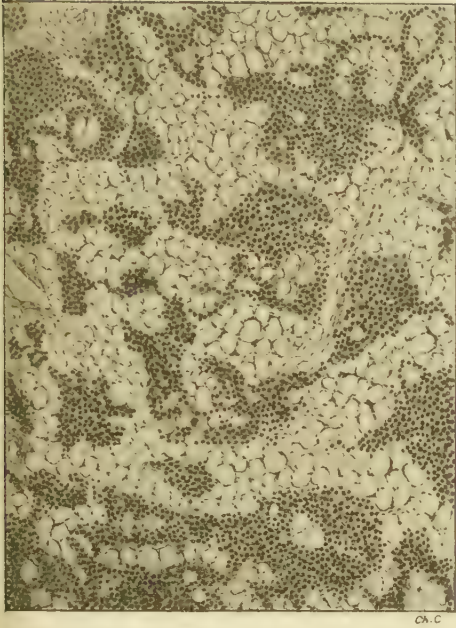


FIGURE VII.

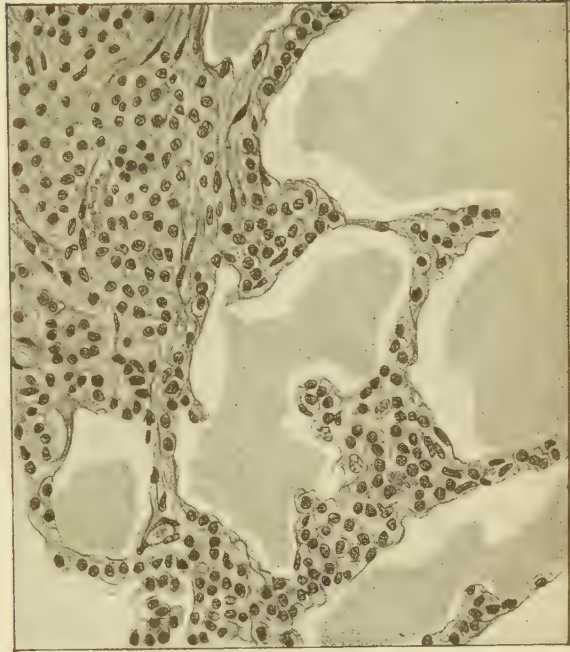


FIGURE VIII.

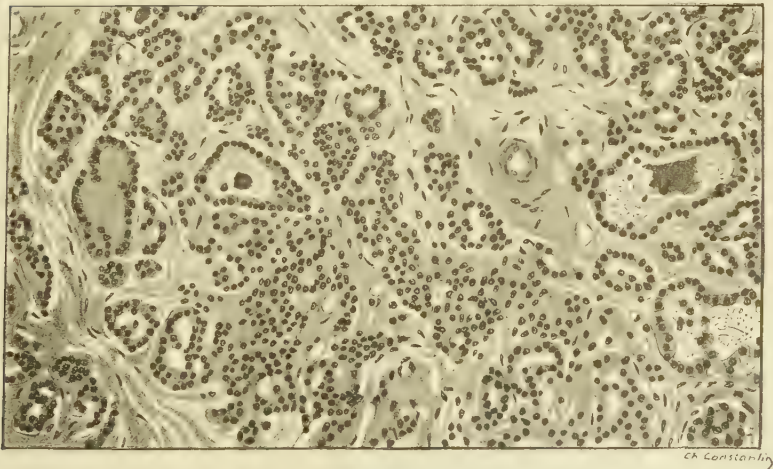


FIGURE IX.

PUBLICATIONS CONSULTÉES

- Alquier.** — Glandes Parathyr. et Convulsions. R. G. Gaz. des Hôpitaux, 1906.
— Recherches sur les glandules parathyroïdiennes du chien. Arch. de Méd. Exp. 1907.
- Babonneix.** — Diphtérie et Tétanie. Rev. mens. des malad. de l'Enfance. 1905.
— C. R. Soc. Biologie, Juillet 1909.
- Babonneix et Tixier.** — Bull. Soc. Pédiatrie. Avril 1908.
- Bartels.** — Klin. monatsbl. für Augenheil. 1906, p. 374.
- Benjamins.** — Zieglers Beiträge, 1902, XXXI.
- Berkeley et Beebe.** — Journal of médic. Research. févr. 1909, p. 149.
- Biedl (A.).** — Wien. Klin. Wochenschrift, 1907, p. 615.
- Bing.** — Zentralbl. für die gesammte Physiol. und Pathol. der Stoffwechs. 1908, n° 1 et 2.
- Blum.** — Neues zur Physiol. und Pathol. der Schilddrüse. Münch. med. Wochenschrift, 1906, p. 890.
- Blumreich et Jacoby.** — Berlin. Klinisch. Wochenschrift, 1893.
- Bogen.** — Monatsch. für Kinderheilk, 1907, p. 228.
- Caro.** — Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. med. und Chirurgie, 1907, p. 447.
- Carnot et Delion.** — C. R. Soc. Biologie 1905, p. 321.
- Chvostek.** — Beiträge zur Tetanie. Wien. Medizin. Presse, 1876, p. 1201.
- Chvostek.** — Wien. Klin. Wochenschrift. 1905, p. 969.
— Wien. Klin. Wochenschrift, 1907, p. 625.
- Comby.** — Rapports entre le rachitisme et les accidents convulsifs chez les enfants. Médecine infantile, 1894, p. 187.
- Cybulski.** — Monatschrift. f. Kinderheilk, 1906, p. 409.
- Christiani.** — C. R. Soc. Biologie 1892, p. 798-839.
— Archives de physiologie, 1893, p. 39, 164.
— Jour. de Phys. et Path. gén. 1905.
- Christiani et Ferrari.** — C. R. Soc. Biologie, 1897, p. 885.

- Christiani.** — Semaine médicale, 1904, p. 8.
 — Semaine médicale, 1905, p. 109.
- Claude et Schmieregeld.** — C. R. Soc. Biologie, 1908.
- Doyon et Jouty.** — C. R. Soc. Biologie, 1904.
- Erdheim (J.).** Zeitschrift f. Heilkunde, 1904,
 Zieglers Beiträge, 1903, p. 458.
 Wiener Klin. Wochenschrift. 1904. N° 41.
- Erdheim (J.).** — Wien. Klin. Wochenschrift, 1906, p. 716.
 — Mittel. a. d. Grenzgeb. d. Méd. u. Chirurg. 1906, p. 632.
 — Mittel. der Gesellschaft. für inn. méd. und Kinderheilk. 1906.
- Escherisch.** — Zur Kenntnis der Tetanoid. Zustände des Kindesalters
 Münch. méd. Wochenschrift 1907, p. 2073.
 Jahr. für Kinderheilk. — 1907. p. 93.
 — Die Tétanie der Kinder. 1909, Hælder. Edit.
- D'Espine et Moussous.** — Congrès méd. de Toulouse, 1902.
- Estes et Cecil.** — Johns Hopkins Hosp. Bull. 1907, p. 331.
- Von Eiselsberg.** — Wien. Klin. Wochenschrift. 1906 et 1907.
- Forsyth.** — British medical Journal, 1907.
- Fr. Hochwart.** — Die Tetanie der Erwachsenen.
 2^e édit. Hælder, 1907.
- Frouin (A.).** — Pr. médicale 4 août 1909, p. 553.
- Ferrari.** — C. R. Soc. Biologie. Oct. 1907.
- Ganghofner.** — Centralbl. f. Klin. méd. 1892, n° 24, p. 495.
- Gley.** — C. R. Soc. Biologie 1891, p. 841.
 — C. R. Soc. Biologie 1893, p. 217. et 691.
 — C. R. Soc. Biologie 1895, p. 216.
 — C. R. Soc. Biologie 1897, p. 17.
 — Presse médicale 1898, p. 17.
 — Progrès médical 1901, p. 251.
- Garnier (L.) et (A.) Fritsch.** C. R. Soc. de Biologie, 1909 p. 933.
- Garnier.** — Th. Paris, 1899.
- Getzowa.** — Virchows Archiv. 1907.
- Guinon.** Semaine médicale, 1900, p. 344.
 — Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1906.
- Hægenbach.** — Mitteil. a. d. grenzgeb. d. med. u. chir. 1907, p. 329.

- Hutinel-Babonneix.** — Traité des maladies de l'Enfance, 1909.
- Jeandelize.** — Th. Nancy 1902-1903.
- Kassowitz.** — Wien. Klin. Wochenschrift, 1906. p. 782.
- Kishi.** — Virchows Archiv. 1904. p. 260.
- Königstein (H.).** — Wien. Klin. Wochenschrift 1906. p. 779 et 1532.
- Lundborg.** — Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk. 1904. p. 217.
- Loos (J.).** — Wien. Klin. Wochenschrift. 1891, n° 49.
- Lœper et Béchamp.** — C. R. Soc. Biol. 31 juillet 1909.
- Mac Callum.** — Zentralb. f. allg. Path. u. Pathol. Anat. 1903. p. 385.
« Johns Hopkins. Hosp. Bull. 1905.
- M. Callum et Vœgtlin.** — Journ. of. Experim. Medicine. Janv. 1909.
- Maresch.** — Deutsch. Zeitsch. für Heilk. 1898. p. 249.
- Marinesco.** — Semaine médicale 1905. p. 289.
- Moussu.** — Th. de Paris. 1896-97.
« C. R. soc. Biol. 1893. p. 280-394.
« « 1897. p. 44. 82.
- Moizard.** — Bull. soc. Pédiatrie. Avril 1904.
- Massaglia.** — Semaine méd. 1908.
- Nazari.** — Presse médicale, 1904.
- Netter.** — C. R. Soc. Biologie, 1907 p. 376.
- Oddo.** — Médecine infantile 15 sept. 1894.
— Revue de médecine, 1896 n° 9.
- Le Play.** — Th. Paris, 1906.
- Pepere.** — Le glandolæ paratiroidæe. Turin, 1906.
— Centrall. f. Patholog. 1907 p. 316
— Archiv de méd. Experiment. Janvier 1908.
- Parhon et Urechie.** — Revista Stiintelor medicala 1907 (Tirage à part).
- Pineles.** — Deutsch. Archiv. f. Klin. méd. 1906. p. 491.
- V. Pirquet.** — Mitt. d. Gesellesch. f. inn. méd. und Kinderh. 1906. p. 121.
— Wien. méd. Wochenschrift, 1907 n° 1 p. 4.
- Pfeiffer et O. Mayer.** — Mitt. a. d. grenzgeb. der méd. u., chir. 1908, p. 377.
- Quest.** — Wien. Klinisch. Wochenschrift. 1906 p. 830.
- Roger St-Ange.** — Th. Paris, 1902.
- Romme.** — Revue des mal. de l'Enfance, 1896 p. 526.
- Rouxau.** — C. R. Soc. Biologie, 1897 p. 17.
— Archiv. de Physiologie, 1897.

- Rist et Simon.** — Bull. Soc. Pédiatrie, Avril 1904.
- Rudinger.** — Zeitschrift für Experiment. Patholog. und therapie 1903 Bd VII, Heft.
- Schmiedlechner.** — Centralbl. für gynækol. 1905, p. 100.
- Segale.** — Archiv. per la Scien. médica, 1906, T. XXX. p. 273.
- Stoelzner.** — Jahrb. f. Kinderh. 1906, p. 482.
- Swale Vincent et Jolly.** — The Journal of Physiol., 1906, T. 34. p. 295-306.
- Thiemisch.** — Monatsch. f. Kinderheilk. 1906, p. 165.
- Vassale et Generali.** — Archi. Ital. de Biol. 1896.
— Riforma médica, 1897.
- Walbaum.** — Mitt. a. d. Grenzgeb. d. med. u. chir. 1903, p. 203.
- Weiss.** — Wien. med. Wochenschrift, 1883. p. 683.
- Yanase.** — Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. p. 449.
- Zanfrotnini.** — Boll. della R. Accad. med. di Genova, 1905.
-

